

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**UTERİN FİBROİDLERDE VE MASİF VAJİNAL KANAMALI HASTALARDA
UTERİN VE PELVİK ARTERİYAL EMBOLİZASYONUN TEDAVİ ETKİNLİĞİ**

Uzmanlık Tezi

Seda ÖZTÜRK

Trabzon – 2014

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**UTERİN FİBROİDLERDE VE MASİF VAJİNAL KANAMALI HASTALARDA
UTERİN VE PELVİK ARTERYAL EMBOLİZASYONUN TEDAVİ ETKİNLİĞİ**

Uzmanlık Tezi

Seda ÖZTÜRK

TEZ Danışmanı: Prof. Dr. Hasan DİNÇ

Trabzon - 2014

1.	GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.	GENEL BİLGİLER	3
2.1.	UTERİN FİBROİDLER	3
2.1.1.	Uterin fibroidlerin etiyolojisi	3
2.1.2.	Uterin fibroidlerin fizyopatolojisi	3
2.1.3.	Uterin fibroidlerin semptomları	4
2.1.4.	Uterin fibroidlerin tanısı ve ayırıcı tanısı	6
2.1.5.	Uterin fibroidlerin tedavisi	6
2.2.	MASİF VAJİNAL KANAMALAR	9
2.2.1.	Birinci trimestir kanamaları	10
2.2.2.	Antepartum kanamalar (APK)	11
2.2.3.	Postpartum kanamalar (PPK)	11
2.2.4.	Uterus rüptürü	13
2.2.5.	Vasküler patolojiler	14
2.3.	PELVİK ARTERYEL ANATOMİ	17
2.4.	UTERİN VE PELVİK ARTERİYAL EMBOLİZASYON	21
2.4.1.	Uterin fibroidlerin tedavisinde UAE	21
2.4.2.	Masif vajinal kanamalarda pelvik arteriyal embolizasyon	33
3.	MATERYAL VE METOD	35
3.1.	Hasta grubu:	35
3.2.	Teknik altyapı:	35
3.3.	İşlem öncesi değerlendirme:	35
3.4.	Uterin ve/veya pelvik arteriyal embolizasyon tekniği:	37
3.5.	İşlem sonrası gözlem:	41
3.6.	Uzun dönem takip:	42
3.7.	Materyallerin değerlendirilmesi:	42
3.8.	İstatistiksel değerlendirme:	42
4.	BULGULAR	43
4.1.	UAE yapılan hasta grubunun bulguları:	43
4.2.	Masif vajinal kanamalı hasta grubunun bulguları:	48
5.	TARTIŞMA	51
6.	SONUÇLAR VE ÖNERİLER	62
7.	ÖZET	64
8.	SUMMARY	65
9.	KAYNAKLAR	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Uterin fibroidler (leiomyom) miyometriyal hücrelerden kaynaklanan benign tümörlerdir. Kadın genital sisteminin en sık lezyonları olup, doğurganlık çağındaki kadınlarda %20-25 sıklıkla görülmektedir. Fibroidler, sıklıkla asemptomatik olmakla birlikte lokalizasyon ve boyutlarına bağlı olarak semptom verebilmektedir. Menoraji, abdominal distansiyon ve komşu organlara bası nedeniyle konstipasyon, sık idrara çıkma, anatomik lokalizasyonlara bağlı olarak değişmekle birlikte infertiliteye neden olabilirler (1).

Leiomyom tedavisi, medikal (hormon tedavisi), cerrahi (histerektomi ve miyomektomi), uterin fibroid embolizasyonu (UFE) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) rehberliğinde ultrason enerjisiyle yapılan miyom denatürasyonu şeklindedir (2-5).

Bütün dünyada histerektomi endikasyonlarının başında myomlar gelir. Gebe kalmak isteyen hastalarda miyomektomi gittikçe artan sıklıkta yapılmaktadır (6). Histerektomi, menorajide kür sağlamakla birlikte, inkontinans, vajinal prolapsus, prematur overyan yetmezlik riski, maliyet yüksekliği gibi dezavantajları mevcuttur (7).

Semptomatik miyomların tedavisinde uterin arter embolizasyonu (UAE), ilk kez Ravina ve arkadaşları tarafından uygulanmış ve ilk vakalar 1995 yılında yayınlanmıştır (8). Dünya genelinde yıllık 25.000 UAE işlemi gerçekleştirildiği bildirilmektedir (9).

Değişik çalışmaların sonuçlarına göre, etkili embolizasyondan sonra miyom hacminde %40-65 oranında azalma, menoraji semptomları ile kitle-bası ilişkili semptomlarda da %80-90 oranında düzelme görülür (10-13). Abdominal miyomektomi ile karşılaştırıldığında; hospitalizasyon, narkotik medikasyon gereksinimi, normal aktiviteye dönüş süresi ve komplikasyonların oranı göz önüne alındığında, UAE üstündür (14). 1278 hastanın 3 yıllık takibi ile yapılan çalışma sonucuna göre, UAE güvenilir, etkin, semptomlarda belirgin düzelme sağlayan ve hastaların çoğunda yaşam kalitesini artıran bir yöntemdir (15).

Bu yöntem, fibroid tedavisinde kullanılmaya başlamadan önce, postpartum-postop uterin kanamalarda, kanser, ektopik gebelik ve pelvik arteriyovenöz malformasyon (AVM) veya arteriyovenöz fistüle (AVF) bağlı kanamalarda kullanılmaktaydı (14). Ağır postpartum kanama (PPK) prevalansı 1000'de 0,16 ve 8,8 arasındadır ve maternal ölümlerin esas sebebidir (16).

PPK'nın başlıca sebepleri, uterin atoni, anormal plasentasyon, alt genital trakt yaralanmaları, plasenta retansiyonu, uterin ruptür, koagulopatidir. Masif vajinal kanamalı haslarda UA-pelvik arteryel embolizasyonun başarı oranı %85-95 arasında bildirilmektedir (17).

UAE kontrendikasyonları; canlı gebelik, pelvik enfeksiyonlar, endometrit, uterin-ovaryan-serviks malignitesi, renal fonksiyon bozukluğu, pedinküllü myomlardır (18,19).

Herhangi invaziv işlemde olduğu gibi, UAE da birtakım riskler taşımaktadır. UAE'ye bağlı major komplikasyonlar nadirdir. Major-minör komplikasyonlar %8 görülür. Komplikasyonların çoğu, minör komplikasyon ve alerjik reaksiyondur. Arteryal giriş bölgesinde kanama-hematoma, enfeksiyon, overyan disfonksiyon, geçici ya da kalıcı amenore ve derin ven trombozudur (20).

Günümüze kadar UAE sonrası 5 ölüm bildirilmiştir. Ölüm sebebi 2 hastada septik şok, 1 hastada pulmoner emboli olup 2 hastada saptanabilen bir neden bildirilmemiştir. Ancak cerrahiye oranla bu risk daha düşük olup, UAE için tahmini mortalite 1/10.000 iken, histerektomi için bu oran 3/10.000'dir (2).

Dünyada yaygın olarak kullanılan UAE, hastanemizde de Radyoloji AD Girişimsel Radyoloji bölümünde "Nisan 2007" tarihinden itibaren uygulanmaya başlamıştır. Bu çalışmada, uterin fibroidlerde ve masif vajinal kanamalı hastalarda uterin arter ve pelvik arteryel embolizasyonun tedavi etkinliğinin araştırılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. UTERİN FİBROİDLER

Uterin fibroidler, kadınlarda en sık izlenen benign tümörler olup en çok 5. dekada görülür. Elli yaş civarındaki kadınların yaklaşık %40'ında izlenir (21). Uterin fibroidler, leiomyom olarak da isimlendirilmektedir.

2.1.1. Uterin fibroidlerin etiyolojisi

Uterin fibroid oluşumunda; nulliparite, anovulasyona bağlı karşılanamayan östrojen üretimi, obezite, ırk gibi birçok risk faktörü tanımlanmıştır.

Gebelik sıklığı arttıkça, klinik olarak semptomatik fibroid insidansında azalma görülmektedir (22,23). Ross ve arkadaşlarının (24) yaptığı bir epidemiyolojik çalışmanın sonuçlarına göre 10 yıl süreyle oral kontraseptif kullanımı uterin fibroid gelişme riskini %30'dan fazla oranda azaltmaktadır. Diğer yandan aynı çalışma ile ideal vücut ağırlığının üstündeki her 10 kilogram için risk %21 oranında arttığı gösterilmiştir. Ayrıca beyaz kadınlara göre zencilerde daha sık görülmektedir (25).

2.1.2. Uterin fibroidlerin fizyopatolojisi

Uterin fibroidlerin, miyometriyumun somatik mutasyonları ve kadın seks hormonları ile lokal büyüme faktörleri arasındaki karmaşık ilişkileri sonucunda geliştiği düşünülmektedir (26,27).

Hem östrojenin hem de progesteronun artmış seviyeleri uterin fibroid riskini artırmakla birlikte hangisinin daha ağırlığı olduğu tartışma konusudur. Östrojenlerin etkisini destekleyen bulgular şunlardır: Leiomyomlar nadiren puberteden önce görülürler ve en sık rastlandıkları dönem östrojen üretiminin genellikle karşılanamadığı ve monofazik siklusların başladığı 40 yaş sonrasıdır (28). Menapozdan sonra ise büyümeleri durur ve geriler. Leiomyomlar sıklıkla anovulasyon, endometriyal polip ve endometriyal hiperplazi gibi hiperöstrojenik durumlarla beraberdir (29).

Bununla beraber başka bazı araştışıcılar ise leiomyom gelişiminin temel olarak progesteron tarafından dñzenlendiđini dñřünmektedirler (27). Bu hipotezi destekleyen bulgular şunlardır: leiomyomlar progesteron dñzeylerinin belirgin olarak yükseldiği gebelik süresinde hızla büyümekte ve menstrual siklusun sekretuar fazında leiomyom dokusundaki mitotik aktivitenin artmaktadır. Yapılan birçok kimyasal çalışmada, leiomyomlardaki mitotik aktivitenin progesteron ve progestin reseptörleri tarafından dñzenlendiđi gösterilmiştir. Bu durum, leiomyom gelişiminde progesteronun kritik bir rolü olduğuna işaret etmektedir (30,31).

Fibroid dokuda lokal büyüme faktörlerinin tanımlanması ise; uterin leiomyomların fizyopatolojisine yeni bir boyut getirmiştir. Bunlar arasında Epidermal Büyüme Faktörü (EGF), Leiomyom Kaynaklı Büyüme Faktörü (LDGF) ve İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 (IGF-1) özellikle önemlidir. EGF'nin komşu miyometriyum dokusuna göre fibroid dokuda daha yüksek düzeyde bulunması EGF'nin leiomyom gelişiminde önemli bir yeri olabileceğini göstermektedir (32-34). EGF üretiminin siklusun sadece sekretuar fazında artış göstermesi, progesteronun leiomyom gelişiminde daha önemli bir hormon olduğuna işaret etmektedir. Bir diğer lokal büyüme faktörü LDGF, normal miyometriyuma göre fibroid dokuda daha fazla miktarda bulunmuş olup, düz kas hücrelerine seçici olarak etki göstermektedir (35,36). IGF-1 ise leiomyom hücrelerinin proliferasyonunu seçici olarak uyarmakta ve komşu miyometriyal dokuya göre fibroid dokuda daha fazla bulunmaktadır. Leiomyom gelişiminde IGF-1'in estradiol aktivitesinin mediatörü olduğu gösterilmiştir (37).

Fibroid dokuda lokal büyüme faktörleri yanında "Gonadotrophin-Releasing Hormone" (GnRH) reseptörleri de saptanmış olup, kadın seks hormonları ile birlikte bu hormonun da leiomyom etiyolojisinde yer alabileceği dñřünölmektedir (31,38).

Sonuç olarak, normal miyometriyumun leiomyoma dönüşmesinde, kadın seks hormonları, GnRH ve lokal büyüme faktörlerinin değişik etkilerinin rol oynadığı düşünölebilir.

2.1.3. Uterin fibroidlerin semptomları

Fibroidlerin semptomları, yerleşim yerlerine ve büyüklüklerine göre değişiklik göstermektedir (39). Ancak büyük leiomyomlar bile asemptomatik olabilir ve rutin muayene sırasında tanı almaları nadir bir durum değildir. Fibroidlerin sık semptomları şunlardır:

Anormal vajinal kanama: Leiomyomların karakteristik kanama paterni menoraji ve hipermenoredir. Menstruasyon süresi dışındaki kanamalar leiomyomlar için karakteristik değildir (40). Anormal kanama görülme sıklığı submukozal leiomyomlarda daha fazladır. Ayrıca 5 cm'den büyük leiomyomlarda anormal kanama daha fazla görülür (41). Leiomyomlarda görülen anormal kanamanın nedenleri; uterusun büyümesiyle kanayan endometriyum alanının büyümesi, intramural leiomyomlarda uterusun kontraksiyon yeteneğinin azalması ve hemostaz yapmakta gecikmesi, submukozal veya servikal leiomyomlarda endometriyumun ülserasyonu ve nekrozudur (42,43).

Pelvik ağrı: Leiomyomlarda ağrı sık değildir. Dismenore şeklinde olabileceği gibi non-siklik de görülebilir. Ağrı nedenleri; dolaşımın tıkanması veya enfeksiyon sonrası leiomyom içindeki dejenerasyon olabileceği gibi, pedinküllü leiomyomların torsiyonu veya submukozal leiomyomların kaviteden atılması sırasında da oluşabilir (44,45). Ayrıca servikal leiomyomlar disparüniye neden olabilirler.

Üriner semptomlar: Kitlenin bası etkisine bağlı en sık semptomlardır. Genellikle mesane üzerine basıdan kaynaklanan sık idrara çıkma şeklinde izlenir. Nadiren üretra basısına bağlı olarak idrar retansiyonu, üreter basısına bağlı olarak da hidroüreter-hidronefroz görülebilir.

Diğer bası semptomları: İnamural ve subserozal leiomyomlar diğer organları deplase edebilir ve buna bağlı değişik semptomlar oluşabilir. Parazitik leiomyomlar intestinal obstrüksiyona neden olabilirler. Rektum basısına bağlı olarak tenesmus veya konstipasyon görülebilir.

İnfertilite: Leiomyomlar yerleşim yerine infertilite nedeni olabilir. Beş santimetreden büyük, serviks ve ostiumlara yakın yerleşimli veya submukozal leiomyomlar daha sıklıkla infertiliteye neden olmaktadır (46). Yayınlar göre infertiliteye tek başlarına etken oldukları vakalar %5'dan azdır (47).

Spontan abortus: Fibroidler nedeniyle oluşan spontan abortus insidansı bilinmemektedir. Ancak leiomyomu olan gebelerde özellikle birinci ve ikinci trimesterde abortus riskinin artmış olduğu bilinmektedir. Bazı yayınlara göre miyomektomi ile gebelik kayıp oranları yaklaşık olarak %50 oranında azalmaktadır (48).

2.1.4. Uterin fibroidlerin tanısı ve ayırıcı tanısı

Fibroidlerin tanısında en iyi yöntem pelvik muayenedir. Pelvik muayene sırasında uterusun normalden büyük ve sert hissedilmesi ve birden fazla miyom olduğu durumlarda normal uterus şeklinin bozulup patates çuvalı hissinin alınması tanı koydurucudur.

Eğer kitle kalsifiye ise direkt batın grafisinde izlenebilir. Ancak çoğu kalsifiye değildir.

Ultrasonografi (US) tanıda en pratik görüntüleme yöntemidir. Leiomyom nodülü uterustan farklı ekojenitede olması ile rahatlıkla tanınır, boyut ve lokalizasyonu rahatlıkla ayırt edilebilir (20). Özellikle küçük submukozal leiomyomların tanısında transvajinal US kullanımı abdominal US'den daha iyi sonuç verir.

Leiomyomların sayısı, yeri, büyüklükleri ve özellikleri ile ilgili en iyi bilgiyi veren görüntüleme yöntemi MRG'dir. Ancak US'nin pratikliği ve yaygınlığı nedeniyle fibroid araştırılan hastalarda ilk tanı aracı değildir. Bununla birlikte tedavi planlaması için mümkün olan her durumda başvurulması gereken yöntem MRG'dir (49,50)

Histeroskopi, laparoskopi, dilatasyon ve küretaj (D/C) gibi cerrahi ve invazif yöntemler tanı koymaktan çok tedavide kullanılır. Ancak histeroskopi submukozal leiomyomların tanısında kullanılabilir. D/C ise kanayan leiomyomlarla birlikte olan diğer patolojileri ekarte etmekte etkilidir.

Uterin fibroidlerin klinik ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumlar şunlardır:

- 1) Gebelik
- 2) Adenomyozis
- 3) Adneksiyal kitle
- 4) Dış gebelik
- 5) Endometriyal polip
- 6) Endometriyal maligniteler
- 7) Doğuştan uterus anomalileri
- 8) Endometriyozis

2.1.5. Uterin fibroidlerin tedavisi

Leiomyomlarda tedavi fibroidlerin büyüklüğüne, semptomlarına ve komplikasyonlarına bağlı olarak planlanır (3). Genel olarak asemptomatik olgularda uterus büyüklüğü üç aylık gebelik iriliğinden daha küçük ise tedavi gerektirmez. Ancak servikal veya istmik bölge yerleşimli leiomyomlarda, leiomyom çapının 5 santimetreden büyük

olduğu olgular semptomatik olmasalar da ileride leiomyom boyutları daha da artıp cerrahi tedaviyi zorlaştırabileceği göz önüne alınarak tedavi edilirler. Uterin fibroidlerin semptomatik olanlarının ise boyutuna bakılmaksızın tedavisi gerekir. Semptomatik olmayan nonservikal ve nonistmik 5 cm'den küçük leiomyomların yılda iki kez kontrolü yeterlidir.

Uterin fibroidlerin mevcut tedavi seçenekleri, medikal yöntemler, cerrahi işlemler, ablasyonlar ve UAE'dir.

Medikal Yöntemler: Medikal tedavide kullanılan ana ilaçlar GnRH-agonistleri ve progesteron ile türevleridir.

GnRH agonistleri uterin fibroidlerin medikal tedavisinde en fazla kabul görmüş ilaçlardır. FSH ve LH salınımını baskılayarak estradiol üretimini azaltır ve östrojene bağımlı dokuların atrofisine neden olurlar (51). Ancak hipoöstrojenizm yan etkileri (sıcak basmaları, vajinal kuruluk, kemik demineralizasyonu) nedeniyle uzun süreli kullanılmaya uygun değildir. Kullanılmaya başlandıktan sonra leiomyomların çok büyük bir kısmı ilk 8 haftada %50 oranında küçülürler. İlaç kullanılmaya devam edilirse bu küçülme daha düşük bir hızla devam eder. Ancak ilaç bırakıldığında leiomyom hızla eski büyüklüğüne erişir. Bu nedenle sadece ya perimenapozal dönemde olup özellikle cerrahi için medikal kontrendikasyonları olan hastalarda menapoza girene kadar semptomları ortadan kaldırmak için ya da konservatif cerrahi uygulanacak hastalarda leiomyomu küçülterek operasyonu kolaylaştırmak amacıyla kullanılır (52).

Progesteron ile türevleri genellikle leiomyomların neden olduğu menometrorajinin tedavisi için kullanılırlar. Doğal progesteronlar daha çok hamile kadınlara ve gebe kalmak isteyen kadınlara verilebilir ve bu tedavi ile leiomyomların küçülmesinden çok gelişmesi engellenir. Bunun dışında kanamayı kontrol etme etkilerinin az olması ve lezyonların kitle etkisini ortadan kaldıramaması nedeni ile leiomyomların tedavisindeki faydaları sınırlıdır (53).

Cerrahi İşlemler: Fibroidli hastalarda kullanılan cerrahi tedaviler histerektomi, abdominal miyomektomi, laparoskopik miyomektomi ve histeroskopik miyomektomi olarak sayılabilir.

Histerektomi, leiomyom beraberinde tedavi gerektiren başka lezyonların olduğu durumlarda, multiple leiomyomlarda, büyük leiomyomlarda ve diğer tedavi modaliteleri işe yaramadığında endike olan tedavi metodudur (54). Histerektomi en sık yapılan major

operasyonlardan birisidir. Amerika Birleşik Devletlerinde yılda 150.000-200.000 üzerinde kadına miyom semptomları nedeniyle histerektomi yapılmaktadır (55). Vajinal histerektomi uterusun prolabe olduğu ve 12 haftalık gebelik iriliğini geçmediği zaman endike olan histerektomi şeklidir. Histerektomi bu kadar sık kabul gören bir operasyon olmasına rağmen komplikasyonları yok değildir. Vajinal ve abdominal histerektominin operatif ve postoperatif komplikasyonları sırası ile; transfüzyon gerektiren kanamalar %8.3 ve %15.4, barsak hasarı %0.3 ve %0.6, mesane hasarı %0.3 ve %1.6, üreter hasarı %0,2 ve %0.6, febril mortalite %15.3 ve %32.3, hayati tehlike yaratan durumlar %0.1 ve %0.4, idrar retansiyonu %15 ve %4.8, yara açılması ise %0 ve %0.2 oranlarında görülür (56).

Abdominal miyomektomi, gebe kalmak isteyen reproduktif çağıdaki kadınlarda histerektomi yerine tercih edilmektedir. Yapılan bir çalışmada, 1761 abdominal miyomektomi geçiren ve gebelik isteyen hastalardan 797'sinin gebe kaldığı görülmüştür (57). Abdominal miyomektominin de çok fazla intraoperatif ve postoperatif morbiditesi vardır. Komplikasyonlar arasında kan transfüzyonu gerektirecek kanamalar (%20), enfeksiyon (%12), intraoperatif histerektomi (%1) sayılabilir (58).

Laparoskopik miyomektomi çocuk istemi olan ve intramural veya subserozal yerleşimli, orta büyüklükte (6cm), tek adet leiomyomu olan hastalar için abdominal miyomektomiye yerine kullanılacak bir cerrahi yöntemdir (59). Abdominal miyomektomiye göre postoperatif cerrahi sorunlar daha az görülmekte ve hastalar daha çabuk taburcu olmaktadır (60). Son yıllardaki teknolojik gelişmelerle birlikte laparoskopik miyomektomi yapılabilecek intramural ve subserozal leiomyomların büyüklüğü 15 cm'ye kadar çıkmıştır (61).

Histeroskopik miyomektomi submukozal leiomyomların tedavisi için tercih edilen bir cerrahi yöntemdir (62). Genel olarak 5cm büyüklüğe kadarki lezyonlarda rezeksiyonun mümkün olduğunu bildirilmektedir (63). Ancak preoperatif GnRH agonistleri kullanılması ile daha büyük olan submukozal lezyonların hacmi ameliyat için uygun bir büyüklüğe getirilebilir (64).

Ablasyonlar: Uterin fibroidlerin tedavisinde değişik ablatif yöntemler seçilmiş hastalarda uygulanabilmektedir. Bunlar myoliz ve transkutan noninvazif ablasyonlardır.

Myoliz işleminde laparoskopik veya US eşliğinde transvajinal yolla yerleştirilen bipolar veya monopolar elektrotlarla verilen değişik enerjiler kullanılarak termal ablasyon gerçekleştirilir (65,66). Kullanılan enerjiler radyofrekans ablasyon veya kriyoablasyon

olabilir. Miyoliz, laparoskopik miyomektomiye bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır (67). Uterus kesilip bütünlüğü bozulmadığı için dayanıklılığını yitirmez. Ancak termokoagülasyon oluşan bölgelerde meydana gelen yapışıklıklar ikinci cerrahi gerektiren durumlarda işlemin dezavantajını teşkil etmektedir (68).

Uterin fibroidlerin tedavisinde yeni gelişmelerden birisi de transkutan noninvazif ablasyonlardır. Bu teknik “High-Intensity Focused Ultrasound (HIFU)” olarak isimlendirilmektedir. Yüksek yoğunlukta ultrason dalgaları belli bir bölgede yoğunlaştırılarak 55°C–90°C ısı oluşturmada kullanılır. Bu sayede hedeflenen bölgede termal koagülasyon nekrozu elde edilir (69). Hedeflemede ve işlemin monitorizasyonunda MRG kullanıldığından aynı işlem “Magnetic Resonance-Guided Focused Ultrasound (MRgFUS)” olarak da isimlendirilmektedir (70). İşlemin avantajları tamamen noninvazif olmasıdır. Ancak yaygın kullanıma girmesini engelleyen en önemli dezavantajı hasta seçim kriterlerinin kısıtlılığıdır. Bu yöntem hemen anterior abdominal duvar altına uzanan, araya barsak segmentlerinin veya skar dokusunun girmediği fibroidlere uygulanabilir (71). Ancak bu kriterlere uyan ve çocuk beklentisi olan fibroidli hastalarda cerrahi miyomektomiye önemli bir alternatif haline gelmiştir (72).

Uterin arter embolizasyonu (UAE): Uterin fibroidlerin tedavisinde kullanılan diğer bir tedavi seçeneği olan UAE, bu tezin ana konusu olup daha sonra ayrıntılarıyla ele alınacaktır.

2.2. MASİF VAJİNAL KANAMALAR

Masif vajinal kanamalar, acil pelvik arteriyel embolizasyon gerektirebilen durumlardır. Bu klinik durumun tanımı için objektif kriterler belirlenmeye çalışılmıştır. Normal doğum sonrası 500mL, sezaryen sonrası 1000mL kan kaybı bu amaçla tanımlanan klasik sınırdır (73). Ancak bu miktarın doğum sırası ve/veya sonrasında tam tesbiti mümkün olmadığından daha pratik tanımlamalara ihtiyaç duyulmuştur. Aşağıdakilerden herhangi bir durumda masif vajinal kanamadan söz edilebilir (74):

1. Hemodinamik instabiliteye neden olan kanama
2. Hematokritte %10 düşmeye neden olan kanama
3. Transfüzyon gerektiren kanama

Değişik obstetrik ve jinekolojik nedenlere bağlı masif vajinal kanama görülebilir (75). Masif vajinal kanamaya neden olabilen durumlar şunlardır:

- a. Birinci trimestir kanamaları
- b. Antepartum kanamalar (APK)
- c. Postpartum kanamalar (PPK)
- d. Uterus rüptürü
- e. Jinekolojik girişimler (kürtaj, follikül aspirasyonu),
- f. Vasküler patolojiler (vasküler malformasyonlar, psödoanevrizma)
- g. Pelvik travmalar

2.2.1. Birinci trimestir kanamaları

Tüm gebeliklerin %15-25'inde görülmektedir (76, 77). En sık neden normal implantasyon kanaması iken, patolojik nedenleri 3 ana başlıkta toplanır: abortus başlangıcı, ektopik gebelik, gestasyonel trofoblastik hastalık (78). Birinci trimestir kanamalarına yaklaşımda ilk basamak, normal fizyolojik kanama ile patolojik kanamayı ayırt etmektir. Daha sonra tedavi buna göre değişir.

Ektopik gebelik: Döllenmiş ovumun uterin kavite dışında implantasyonu olup, gebeliklerin %2'sinde görülür (79). Ektopik gebeliklerin %97'si tubalarda, kalanı servikal, interstisyel veya abdominal yerleşimlidir (80). Predispozan risk faktörleri geçirilmiş pelvik inflamatuvar hastalık, tubal cerrahi, rahimiçi araç ve endometriozisdir. Klinik bulgular, abdominal ağrı, vajinal kanama ve β -hCG yüksekliğidir. Ancak aynı bulgular düşük tehdidinde de mevcuttur. Ayırımı intrauterin gebeliğin gösterilmemesiyle US bulguları sağlar.

Ektopik gebeliklerden servikal yerleşim özel bir önem arz eder. Çünkü nadir olmakla birlikte, ciddi vajinal kanamayla birlikte önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Zamanında tanı, histerektomisiz tedavi ile fertilitenin korumasını sağlayabilir (81). Tanıda Doppler ile birlikte yapılan US çoğu olguda yeterlidir, ancak gerekirse MRG ile doğrulanabilir. US'de, servikal ektopik gebelik ile bir abortusun servikal fazının ayrılması önemlidir. Doppler ile peritrofoblastik akımın gösterilmesi servikal implantasyonu dolayısıyla servikal ektopik gebeliği gösterir (82). Cerrahi dışı tedavi seçeneği, metotreksat ile kesenin atılmasını sağlamak ve masif vajinal kanama durumunda UAE uygulamaktır (81).

Gestasyonel trofoblastik hastalık: Gebelikte trofoblastik doku oluşumu ile giden geniş bir spektrumda hastalıklardan oluşur. Mol hidatiform (komplet veya parsiyal), ve gestasyonel trofoblastik tümörler (invazif mol, koryokarsinom ve plasental trofoblastik tümör) şeklinde 2 ana gruba ayrılır (83). Mol hidatiform en sık görülen tiptir. US'de intrauterin kaviteyi dolduran üzüm benzeri görünüm tipiktir (84). Bu doku hemorajik ve nekrotik özellikte olup, vajinal kanamaya neden olur. Normal gebelikteki her bulgu daha abartılıdır: Uterus büyümesi, bulantı-kusma ve β -hCG artışı daha fazladır. Hastalığın malign potansiyeli nedeniyle, uterin kavite tamamen boşaltılmalı ve yakın β -hCG takibi yapılmalıdır. Beklenen düşüş görülmezse kemoterapi başlanır.

2.2.2. Antepartum kanamalar (APK)

Gebeliğin 24. haftasından sonra olan vajinal kanamalardır. Tüm gebeliklerin %2-5'inde görülmektedir (85). En sık nedenler plasenta previa veya abrasyo plasentadır. Tanı klinik bulgular ve US ile konur. Postpartum dönemde uterin atoni için artmış risk nedenidirler.

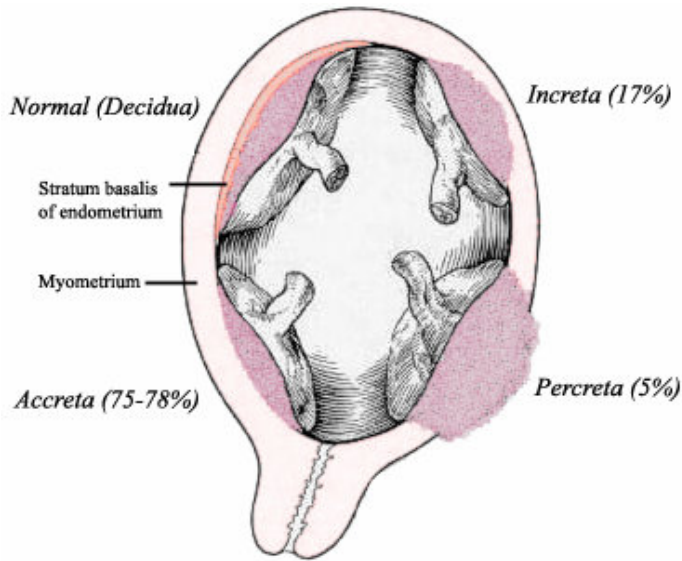
2.2.3. Postpartum kanamalar (PPK)

PPK maternal ölümlerin esas sebebidir (86). Prevalansı, ülkeden ülkeye farklı olmakla birlikte 1000'de 0,16 ve 8,8 arasında değişmektedir (87-89). PPK primer (doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde) ve sekonder (doğumdan sonraki 24 saat-6 hafta aralığında) olarak ikiye ayrılarak değerlendirilirler. Primer PPK'nın başlıca sebepleri uterin atoni, anormal plasenta implantasyonu (plasenta akreta, plasenta inkreta, plasenta perkreta), alt genital trakt yaralanmaları, plasenta retansiyonu ve koagülopati iken, sekonder PPK'nın esas olarak sebebi plasenta retansiyonu veya enfeksiyondur (16). PPK'da acil uterin arter ve/veya pelvik arteriyel embolizasyon önemli bir tedavi alternatifidir (90).

Uterin atoni: Doğum sonrası plasentanın ayrılmasından sonra uterusun kontraksiyon gösterememesidir. PPK'nın en sık nedeni olup, 1/20 gebelikte görülür (91). Tanımlanmış risk faktörleri, uterus distansiyonunu artıran durumlar (polihidramniyos, çoklu gebelik, makrozomi), uterus yorgunluğu (uzamış doğum, koryoamniyonit), tokolitik kullanımı ve genel anestezidir (92). En sık bulgular yumuşak ve büyük uterus yanında masif vajinal kanamadır. Engorje bir uterus 1 litreden fazla kanı saklayabilir ve bu nedenle gözden kaçan bir intrauterin kanama hipovolemi ve hemodinamik instabilite ile ortaya çıkabilir (93). Uterin atoni saptandığında ilk yapılması gerekenler, risk faktörü olabilecek ilaçların

kesilmesi, uterotonik ajanların başlanması, bimanuel kompresyon ve uterusun masajıdır. Bu manevralar, kanamayı azaltabilir, içeride birikmiş kanı boşaltarak toksik etkilerini önler ve daha ileri girişim için hastaya zaman kazandırır (74) Uterin atonide, acil pelvik arteriyel embolizasyon, uterusu koruyabilecek bir tedavi seçeneğidir (17).

Anormal plasenta implantasyonu: Plasentanın uterus duvarında anormal tutunmasıdır. Duvar invazyon derecesine göre akreta, inkreta ve perkreta olarak tipleri vardır (Şekil 1) (94). Anormal plasenta implantasyonu PPK'nın sık nedenlerinden olup, uterusun atoni ile birlikte postpartum histerektominin en sık nedenidirler (95). Plasenta previa ve eski sezeryanlar anormal plasenta implantasyonu için artmış risk faktörü oluştururlar (96). US veya MRG ile antenatal tanı, uygun tedavi planlaması sağlar. İmplantasyon anomalisi gösteren plasentayı ayırmaya çalışmak masif hemoraji ile sonuçlanır. Cerrahi yaklaşımın derecesi plasenta implantasyon anomalisinin derecesine bağlıdır, ancak çoğu vaka histerektomi ile sonuçlanır. Anormal plasenta implantasyonuna bağlı PPK'da da acil pelvik arteriyel embolizasyon, cerrahi yerine veya destekleyici olarak kullanılabilir (97).



Şekil 1: Plasenta implantasyon anomalisi tipleri:

Plasenta akreta: Plasentanın endometriuma anormal yapışıp ayrılabilmesi

Plasenta inkreta: Plasentanın miyometriuma invazyon yapması

Plasenta perkreta: Plasentanın mesane, rektum gibi çevre dokulara invazyon yapması

Alt genital trakt yaralanmaları: Doğum sırasında oluşabilecek perine, vajina veya serviks yaralanmaları bir diğer PPK nedenidir. Oluşan hematomların çoğunluğu minör olmakla birlikte ciddi erken veya geç kanama oluşturabilir. Risk faktörleri nulliparite veya ileri gebelik yaşı, makat geliş, çoklu gebelik ve yüksek doğum ağırlığıdır (98). Klinik bulgular, yaralanmanın yerine göre değişmekle birlikte, rektal veya vajinal kitle ağrı ve

basınç hissi yanında hipovolemi bulgularıdır. Tedavi lezyonun boyutuna ve hipovoleminin şiddetine göre değişir. Küçük hematomlar takip edilebilirken, daha büyükleri için cerrahi girişim gerekebilir. Ani ve şiddetli hipovolemi durumunda acil pelvik arteriyal embolizasyon hayat kurtarıcı olabilir (99,100). Ancak lezyonun uzanımlarına göre embolizasyona rağmen cerrahi tamir gerekebilir.

Plasenta retansiyonu: Gecikmiş veya sekonder PPK'nın (doğumdan 24 saat sonra görülen) en sık nedenidirler (101). Normalde uterin kontraksiyonlar doğumdan sonra birkaç dakika içinde plasentayı dışarı atar. Ancak, bazen plasenta parçaları uterin kavite içinde kalabilir. Bunun için risk faktörleri geçirilmiş kürtaj, sezeryan, endometriyal enfeksiyon veya hasar gibi durumlardır (102). Bu gibi durumlarda plasenta parçalarının olası retansiyonu açısından daha dikkatli olunmalı ve gerekirse uterin kavite tekrar muayene edilip boşaltılmalıdır.

Koagülopatiler: PPK'nın çoğunluğu primer obstetrik patolojilere bağlı olmakla birlikte, nedeni izah edilemeyen ve/veya tekrarlayan durumlarda koagülopatiler akla gelmelidir (103). Von Willebrand hastalığının ilk klinik bulgusu PPK olabilir (104). Daha az sık görülen diğer kanama bozuklukları protrombin, fibrinojen veya V, VII, X ve XI faktörlerin eksikliklerine bağlıdır. Menoraji öyküsü olan gebelerin bu ihtimaller yönünden incelenmesi PPK'yı önleyecek ve dolayısıyla maternal mortaliteyi azaltacaktır. Kanama bozukluklarında traneksamik asit ve dezmopressin yanında koagülasyon faktör takviyesi kullanılır (105). Ancak derin hipovolemi durumunda acil pelvik arteriyal embolizasyona başvurulabilir

2.2.4. Uterus rüptürü

Uterus duvarı gebelik veya doğum sırasında yırtılabilir. Obstetrik aciller içinde hayatı en fazla tehdit eden durumlardan biri olup, yüksek maternal morbidite ve mortalite nedenidir. En sık nedeni eski sezaryen skarları olmakla birlikte, primigravid hastalarda da görülebilir (106,107). Diğer risk faktörleri eski uterus cerrahileri, uterin anomaliler, travma, distosi, uterotonik ilaçlar, ve anormal plasenta implantasyonudur (108). Klinik bulgular şiddetli lokalize abdominal ağrı ile ani gelişen maternal hipovolemik şoktur. Hızlı tanı ve cerrahi müdahale maternal mortalitenin önlenmesi için kritiktir (109). Pelvik arteriyal embolizasyon bu vakalarda düşünülmemelidir.

2.2.5. Vasküler patolojiler

Genital traktus içi veya çevresi yerleşimli vasküler patolojiler, masif vajinal kanamaların bir başka nedenidirler (110). Nadir görülen durumlar olmakla birlikte, eskiden sanıldığından daha sık görülmektedirler. Bunun nedeni, bu lezyonların bir kısmının etyolojisinde yer alan jinekolojik girişimlerin sıklığının artması ile ilişkilidir. Bu bölgede görülebilen vasküler patolojiler şunlardır: uterin hemanjiomlar, plasental koryoanjiyoma, vasküler malformasyonlar (venöz malformasyon, AVM, AVF) ve psödoanevrizmalar. Klasik tedaviye rezistan reküren vajinal kanamalar, uterus ve plasentanın vasküler lezyonlarında en önemli semptomdur.

Vasküler anomalilerin etyolojisinin ve bununla ilişkili davranışlarının iyi anlaşılması doğru tedavi için elzemdir. Bu lezyonlar neoplastik olanlar ve malformasyon olanlar şeklinde 2 ana sınıfa ayrılarak incelenmelidir. Neoplastik olanlar, yani vasküler neoplazmlar, vazoproliferatif özelliklere sahiptir. Vasküler malformasyonlar ise vazoproliferatif davranış göstermez, vasküler embriyogenezisdeki değişik sorunlara bağlı oluşan lezyonlardır. Bu ayırım ilk kez, 1982’de Mulliken ve Glowacki J (111) tarafından yapılmıştır. Daha sonra 1992’de Budapeşte’de “International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)” tarafından vasküler anomalilerin bugünkü sınıflaması yayınlanmıştır (112). Bu sınıflamalara göre, uterin vasküler lezyonlardan uterin hemanjiom ve plasental koryoanjiyoma vasküler neoplazmlar sınıfına girerken, uterin venöz malformasyon, AVM ve AVF gerçek vasküler malformasyonlardır.

Uterin hemanjiom: Hemanjiomlar gerçek vasküler neoplaziler olup, benign oluşumlardır. Genellikle doğumda görülmeyen bu lezyonlar yaşamın ilk birkaç ayında gözlenir. Önce proliferasyon, sonra involüsyon safhaları gösterirler. Lezyonların önemli bir kısmı tedavisiz kaybolur. Genital traktusda görülmeleri nadir olup, şimdiye kadar 60 olgu bildirilmiştir. Klippel-Trénaunay sendromu, herediter hemorajik telanjiektazi, tuberoskleroz, blue rubber bleb nevus sendromu, Maffucci sendromu ve Kasabach-Merritt sendromu gibi herediter hastalıklarla birlikte daha sık görülür (113). Klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi, abdominal ağrı, masif vajinal kanama, anemi, infertilite gibi semptomları olabilir. Ayrıca PPK ve dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) gibi gebelik komplikasyonları daha sık görülebilir. DİK nedeni, gebelik sırasında büyüyen hemanjiyom içinde trombositlerin birikip yıkılmasıdır (114). Uygulanmış olan tedaviler,

lazerle eksizyon veya ablasyon, kriyoterapi, elektrokoterizasyon, konizasyon ve UAE'dir. Bunların yeterli olmadığı durumlarda histerektomiye başvurulmaktadır (115). Uterin hemanjiyomlu olgularda gebelik halinde vajinal doğum daha uygundur. Çünkü sezaryen sırasında insizyonun hemanjiyoma denk gelme ihtimali vardır (116).

Venöz malformasyon: En sık semptomatik vasküler malformasyonlardır (117). Konjenital lezyonlar olup, venlerin gelişim anomalilerinden oluşur. Kapillerden kavernozaal yapılara kadar değişen büyüklükte genişlemiş venöz vasküler kanallar şeklinde olup, yavaş akımlı malformasyonlardır. Uterus ve overlerdeki venöz malformasyonlar tipik olarak overyan ven yetmezliği ile birlikte ve pelvik konjesyon sendromunun nedenlerinden biridir. Tanısı MRG'deki tipik T2A'da multiloküle hiperintens görüntüsüyle konur. Tedavi seçenekleri endovasküler skleroterapi veya cerrahi eksizyondur (118).

Arteriyovenöz fistül (AVF): Arterler ile venler arasında doğrudan bağlantı şeklindeki yüksek akımlı malformasyonlardır. Anomalik yüksek akımlı bağlantı nedeniyle lezyonun hem arteriyal hem de venöz tarafında genişleme ve tortiozitelere şeklinde hipertrofi oluşur. Genital bölgedeki AVF'ler genellikle akkiz olup, etyolojide, cerrahi veya kürtaaj gibi uterin travma yanında, AVF gibi klinik bulgu veren plasental trofoblastik tümör de bildirilmektedir (119,120).

Pelvik AVF'ler eskiye oranla daha sık görülmektedirler. Bu lezyonların etyolojisinde yer alan jinekolojik girişimlerin sıklığının artması bunun nedeni olarak gösterilmektedir. Histerektomi sırasında çok sayıda tortioz vasküler yapı içeren kardinal ligamentlerin kesilip, bu damarların bağlanması sırasındaki cerrahi manipülasyonlar, arterler ve venler arasında anomalik bağlantılar kurulmasına zemin hazırlayabilmektedir (121,122). Bu tip potansiyel komplikasyonların farkında olmak önemlidir. Çünkü uteropelvik bir AVF katastrofik kanama nedeni olabilir. Klinik muayenede pulsatik pelvik kitle ve/veya alt genital traktusda anormal vaskülarite saptanır. Pelvik, vajinal, rektal veya bacak ağrısı, menoraji ve disparonia sık görülen semptomlardır. Olguların yaklaşık %20'sinde yüksek debili kardiyak yetmezliği bildirilmektedir (123). Doppler US, BT veya MR anjiyografi tanı koydurucu görüntüleme yöntemleridir. Tedavide endovasküler prosedürler artık ilk tercih olmaktadır (124,125).

Arteriyovenöz malformasyon (AVM): Arterler ile venler arasında, doğrudan bağlantı yerine, kapiller bir yumak aracılığıyla yüksek akımlı anomalik bağlantıdan oluşan lezyonlardır. Genital bölgedeki AVM'ler konjenital veya akkiz olabilir (126). Konjenital

olanlar herediter hemorajik telanjiektazi ile birliktelik gösterebilir (127). Akkiz olanların etyolojisinde, cerrahi, terapötik abortus veya kürtaj gibi uterin travma mevcuttur (128,129). Ayrıca endometriyal karsinom, servikal karsinom ve gestasyonal trofoblastik hastalıklar gibi neoplastik durumlarda da tümöral yüksek akım ve arteriyovenöz şantlara bağlı, AVM gibi klinik bulgular ortaya çıkabilir (130). Pelvik AVM'lerde klinik bulgular, genellikle bir uterin cerrahi, kürtaj veya abortus sonrası menoraji veya menometrorajidir (131,132). Diğer semptomlar pelvik ağrı, disparenia ve anemi olabilir. Şiddetli olgularda yüksek debili kardiyak yetmezliği ve bununla ilişkili dispne, yorgunluk gibi semptomlar da olabilir.

Tanıda ve tedavi sonrası takipte Doppler US hızlı, pratik ve etkin bir yöntemdir. Ancak tedavi planlaması için anjiyografi gereklidir. US'de klasik bulgular genital organlarda ve çevresinde hipoekoik tübüler yapılar olup, renkli Doppler inceleme bunların vasküler oluşumlar olduğunu doğrular. Dupleks Doppler'de arteriyovenöz şantların klasik düşük rezistanslı yüksek akım bulguları mevcuttur: yüksek pik sistolik velosite (PSV), yüksek diyastolik bileşen, sistolik-diyastolik hızlarda değişimin minimal olduğu pulsatil yüksek akımlı venöz dalga formu. Timmerman ve arkadaşları (133) AVM'leri PSV'lerine göre tehlikeli veya emniyetli olarak sınıflamışlardır. Buna göre ≥ 0.83 m/s hızlar yüksek riskli, < 0.83 m/s hızlar düşük riskli ve < 0.39 m/s hızlar emniyetli olarak belirtilmektedir. Tedavinin de buna göre belirlenmesi önerilmiş olup, embolizasyonun etkinliği de yine aynı kriterlerle yapılmaktadır.

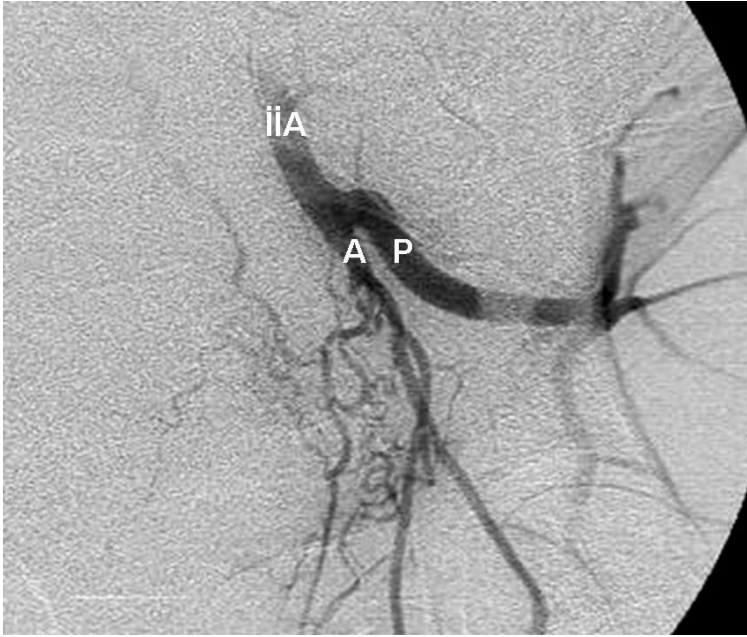
Doğum sonrası hastalarda uterin AVM tanısı dikkatli konulmalıdır. Çünkü gebelikte uterin spiral arterlerde hipertofi ve vazodilatasyon ile karakterize hipervaskülarite oluşur (peritrofoblastik akım) (134). Bu değişiklikler gebelikten veya abortustan sonra da bir müddet daha devam eder ve zamanla geriler (135). Ancak bu gerileme eğer uterin kavitede gebelik kalıntıları varsa veya molar gebelik sonrası daha uzun sürer (136). Bu nedenlerle postpartum dönemde miyometriyumdaki hipervasküler lezyonlar dikkatli değerlendirilmeli, gebelik kalıntıları iyi araştırılmalı ve β -hCG değerleri mutlaka kontrol edilmelidir. Yüksek β -hCG'li ancak hemodinamik olarak stabil hastalarda olası gebelik kalıntılarının küretaj sonrası β -hCG ve Doppler kontrolü ile hipervasküler lezyonların regresyonu araştırılmalıdır. Ancak hemodinamik instabil hastalar anjiyografi ve embolizasyona alınmalıdır.

Uterin AVM tanısı konduktan sonra da hastaların tedavisi klinik bulgulara göre yapılmalıdır (137). Anemik ve hemodinamik instabil hastalarda anjiyografi ve embolizasyon ilk planda düşünülmelidir (138). Ancak tek bir kanama epizodu geçirmiş ve hemodinamik olarak stabil hastalarda konservatif yaklaşım önerilmektedir. Bunların çoğu daha sonra asemptomatik kalmakta ve spontan olarak regrese olabilmektedir (139). Bu hastalara, eğer kanama şiddetli değilse, medikal tedavi uygulanabilir. Östrojen ve analogları, progesteron ve analogları, metilergonovin, danazol, metilergometrin maleat ve GnRH-agonistleri bu amaçla kullanılan ilaçlardır (140-142). Bu ilaçların etki mekanizması olarak; oluşturdukları tetanik miyometriyal kontraksiyonlarla AVM'ye kan akımını azaltmaları ve hemorajik damarların proliferen olan endometriyumla örtülmesi öne sürülmektedir.

Psödoanevrizma: Arteriyel duvarda meydana gelen bir hasardan sızan kanın trombüs oluşturduktan sonra etrafının fibröz bir kapsülle sarılması sonucu oluşan lezyonlardır (143). Gerçek anevrizmalardan farkı 3 katmanlı duvar yapısının olmamasıdır. Genital traktusta görülme nedenleri, pelvik cerrahi, sezaryen veya kürtaja bağlı vasküler komplikasyonlardır (144,145). Geç PPK'nın nadir bir sebebi olup, genellikle tanıda güçlük yaşanır (146). Kanama dışı semptomları distal embolizasyona bağlı ağrı olabilir. Ancak psödoanevrizmalar tromboze olup asemptomatik de kalabilir. Bunlarda tanı Doppler US ile konabilir (147). Ancak kesin tanı ve tedavi planlaması için anjiyografi gereklidir. Tedavide UAE en uygun seçenektir. Embolizasyonda sadece parent arterin kapatılması kollateral doluşa bağlı rekürensle sonuçlanabilir. Bu nedenle lezyon doldurularak veya distal ayak da içine alınacak şekilde kapatılmalıdır (146). Bunun sağlanamadığı durumlarda, PPK'nın diğer nedenleri iyi araştırılmalı, plasenta retansiyonu varsa tedavisi yapılmalıdır. Çünkü plasental villuslar kollateral oluşumunu hızlandırarak rekürensi kolaylaştırır (148).

2.3. PELVİK ARTERYEL ANATOMİ

Pelvik iç organlar internal ilyak arterlerden beslenirler (149). İnternal ilyak arter, ana ilyak arterin dalı olup, yaklaşık 4 cm. uzunluğundadır. Artikülasyo (art.) sakroiliaka önünde ana ilyak arter, eksternal ve internal ilyak arterlere ayrılır. Bundan sonra internal ilyak arter foramen iskiadikum majörün üst kenarına doğru iner. Önde ureter (kadında ovarium, tuba uterina), arkada internal ilyak ven, lumbosakral trunkus ve sakroiliak arter, dış yanda eksternal ilyak ven, nervus obturatorius, iç yanda sağda ileum, solda sigmoid kolon ve bazı internal ilyak ven dalları ile komşudur. İnternal ilyak arter, anterior ve posterior trunkus olarak 2 ana dala ayrılır (Şekil 2).



Şekil 2: İnternal iliak arter ve ana dallarının ankiyografik görüntüsü.

İİA: İnternal iliak arter,
A: Anterior trunkus,
P: Posterior trunkus

Anterior trunkusun dalları

1) Arteria umblikalis: İntrauterin yaşamda fetusun venöz kanını plasentaya getirir. Doğum ile birlikte, plasenta dolaşımının sona ermesiyle artera umblikalisler işlevlerini tamamlarlar ve arterlerin büyük bölümü kısa bir süre içerisinde fibröz bir bağ şekline dönüşür (ligamentum umblicale mediale). Arterin bu bölümüne pars okluza, arteria iliaka internaya yakın olan ve damar olarak doğumdan sonra da görev yapan parçasına pars patens denir.

2) Arteria vezikalis süperior: Arteria umblikalisin, açık kalan bölümünden çıkarak vezikal fundusun üst bölümüne dağılır. Ayrıca bu dallardan kadında üretere giden dallar ayrılır.

3) Arteria duktus deferentis: Arteria umblikalisin, açık kalan bölümünden çıkarak testise kadar duktus deferens izler. Arteria testikularis ile ağızlaşır. Üreter dalları, erkeklerde, arteria duktus deferentisten ayrılır.

4) Arteria vezikalis inferior: Genellikle arteria rektalis media ile ortak bir kökten çıkar. Vezikalis fundus, prostat, veziküla seminalis ve üreterin alt parçasına dağılır. Prostata giden dalları, karşı taraftan gelen dallarla birleşir.

5) Arteria rektalis media: Rektumun alt bölümündeki kas dokusunda dağılır. Arteria rektalis süperior ve inferior ile ağızlaşır. Vajinaya ince dallar gönderir.

6) Arteria uterina (uterin arter): Muskulus levator ani üzerinde iç yana, serviks uteriye doğru uzanır. Serviks uterinin 2 cm kadar yan tarafında üreteri önden çaprazlar. Uterus kenarlarına ulaştınca, ligamentum latum uteri içinde kıvrımlar yaparak uterus ile tuba uterinanın birleşme yerine kadar yükselir. Sonra dış yana doğru ilerler. Tuba uterinaya (**ramus tubaris**) ve ovariuma (**ramus ovarikus**) birer dal gönderir. Ramus ovarikus, hilum ovariumda arteria ovarika ile anastomoz yapar. Vajina üzerinde önde ve arkada, arteria vaginalis dalları ile ağzlaşır ve vajinanın azigos arterini oluştururlar. Arteria uterinanın, uterus kas tabakası içinde uzayan çok kıvrımlı dallarına **helisin arterler** denir.

7) Arteria vaginalis: Kadınlarda genellikle erkeklerdeki arteria vesikalıs inferior yerine arteria vaginalıs vardır. Vajina üzerinde aşağıya iner. Vajina mukozasında dağılır. Bulbus vestibüli, vezikal fundus ve rektuma ince dallar verir.

8) Arteria obturatoria: Pelvis duvarı üzerinde öne ve aşağıya doğru ilerler. Kanalis obturatoriumdan geçerek pelvis boşluğundan çıkar. Pelvis boşluğunda ramus pubikusunu verir. Pelvis dışında iki dala (ramus anterior ve ramus posterior) ayrılır. Pelvis boşluğunda ureter ve duktus deferensini içten çaprazlar.

Ramus pubikus: Os pubis üzerinde yükselir. Karşı taraf damarları ve arteria epigastrika inferiorun ramus pubikusunu ile ağzlaşır.

Ramus anterior: Membrana obturatoriana'nın dış yüzü üzerinde öne doğru ilerler. Dalları çeşitli kaslara dağılır. Ramus posterior dalları ve arteria sirkumfleksa femoris medialis ile ağzlaşır.

Ramus posterior: Foramen obturatoriumun arka kenarını izler. Ramus anterior dalları ile ağzlaşır. Çeşitli kaslarda dağılır ve arteria glutea inferior ile anastomoz yapar.

9) Arteria pudenda interna: Arteria iliaca internanın dış genital organlarda dağılan dallarıdır. Spina iskiadikinin arkasından kıvrılarak foramen iskiadikum minustan perineuma gelir. Fossa iskiadikinin dış duvarında kanalis pudendalisten geçer. Simfizis pubika altında iki dala (arteria profunda penis ve arteria dorsalis penis) ayrılır. Kanalis pudendaliste nervus pudendus ve vena pudenda interna ile birlikte dir. Dalları şunlardır:

Arteria rektalis inferior: Kontralateral arteria rektalis inferior ile ve arteria rektalis superior ve media ile anastomoz yapar.

Arteria perinealis: Perineal arterin distalinde kalan arteria pudendalis internaya penil arter denir.

Arteria bulbi penis (kadınlarda **arteria bulbi vestibuli**)

Arteria üretralis

Arteria profunda kavernozaalis (kadınlarda **arteria profunda klitoridis**): Arteria pudenda internanın terminal dalıdır.

10) Arteria glutea inferior: İnternal iliak arterin anterior trunkusunun en büyük terminal dalıdır. Arteria pudenda internanın arkasından aşağıya doğru iner. Foramen iskiadikum majusun alt bölümünden gluteal bölgeye çıkar. Genellikle arteria glutea inferior ve arteria pudenda interna ortak bir kök ile arteria iliaka internada çıkar. Arteria glutea superior, arteria pudenda interna, arteria obturatoria ve arteria sirkumfleksa femoris medialis ile anastomoz yapar. Uzun ince bir dalı (arteria komitans nervus iskiadikus) nervus iskiadikus üzerinden aşağı doğru iner ve sinire dağılır.

Posterior trunkusun dalları

1) Arteria iliolumbalis: Arteria sakroiliaka ve trunkus lumbosakralisin önünde olmak üzere dış yana ve yukarıya, musculus psoas majörün iç kenarına doğru yükselir. Burada iki dala ayrılır:

Ramus lumbalis: 4. lomber arterle anastomoz yapar ve L5 ile sakrum arasındaki foramina intervertebraleden geçerek cauda equinaya giden küçük bir spinal dal verir.

Ramus iliakus: Arteria glutea superior, arteria sirkumfleksa ilium ve arteria sirkumfleksa femoris lateralis ile anastomoz yapar.

2) Arteria sakralis lateralis: Genellikle iki tanedir (süperior ve inferior). Üstteki daha kalındır. İnterior lateral sakral arter, koksiksin anteriorunda median sakral arterle anastomoz yapar ve anterior sakral foramenden sakral kanala girer.

3) Arteria glutea süperior: İnternal iliak arterin en büyük dalıdır ve posterior trunkusun devamı şeklindedir. Arkaya doğru uzanır. Musculus piriformis üstünde foramen iskiadikum majustan geçerek pelvis boşluğundan çıkar. Pelvis dışında iki dala ayrılır.

Ramus süperfisialis: Arteria glutea inferior ve arteria sakralis lateralisin posterior dalları ile anastomoz yapar.

Ramus profundus: Hemen iki dala ayrılır. Ramus süperior, arteria sirkumfleksa ilium profunda ve arteria sirkumfleksa femoris lateralisin ramus assendensi ile ağzlaşır. Ramus inferior, arteria sirkumfleksa femoris lateralis, arteria glutea inferior ve arteria sirkumfleksa femoris medialisin ramus assendensi ile anastomoz yapar.

2.4. UTERİN VE PELVİK ARTERİYAL EMBOLİZASYON

Pelvik arteriyel embolizasyon, PPK ve jinekolojik operasyonlardan sonra kesilmeyen kanamalar için ilk olarak 1979 yılında tanımlanmıştır (150,151). Uterin fibroidlere yönelik ilk uygulama ise 1995 yılında Ravina ve arkadaşlarının (152), miyomektomi yapılacak hastalarda intraoperatif kanamayı azaltmak amacı ile yaptığı embolizasyondur. Daha sonra aynı yıl yine Ravina ve arkadaşları (153) tarafından uterin fibroidlerin emboloterapisi tanımlanmıştır. İki yıl sonra da Goodwin ve arkadaşları (154) benzer bir çalışmayı yayınlamıştır. Bundan sonra günümüze kadar dünyada 200.000 üzerinde olguya UAE yapılmıştır (155).

2.4.1. Uterin fibroidlerin tedavisinde UAE

UAE’de amaç, her iki uterin arterin selektif embolizasyonu ile hipervasküler leiomyom beslenmesini bozarak kitlede enfarkt oluştururken, endometrial ve miyometriyal kanlanmanın devamı sağlamaktır. Embolize olan leiomyomlar zamanla küçülmekte ve semptomları büyük oranda kaybolmaktadır (156). UAE’nin histerektomiye olan en büyük avantajı, hastanın genel anestezi almaması, uterus ve overlerin korunmasıdır. Başarılı bir UAE için endikasyon ve kontrendikasyonlara dikkat ederek hasta seçimi, lezyonların embolizasyon öncesi değerlendirilmesi, embolizasyon tekniği ve muhtemel komplikasyonların iyi bilinmesi gerekmektedir.

Endikasyonlar ve kontrendikasyonlar:

Semptomatik uterin fibroidlerin çoğu UAE için adaydır. Massif menstrual kanamaya neden olan leiomyomlar UAE için temel endikasyonu oluşturur. Pelvik ağrı, bası bulguları, şişkinlik, sık idrara çıkma gibi üriner semptomlar diğer endikasyonlardır (14,157). Gebelik beklentisi olan kadınlarda öncelik cerrahi miyomektomi olması gerekirken, cerrahi için uygun olmayan hastalarda embolizasyon tercih edilmelidir (158).

UAE için mutlak kontrendikasyonlar şunlardır (14,157):

1. Miyom ile birlikte canlı gebelik varlığı
2. Tanı konulmamış pelvik kitle nedeniyle jinekolojik malignite olasılığı
3. Aktif uterin veya adneksiyal enfeksiyon (enfeksiyon tedavi edildikten sonra UAE yapılabilir).
4. İmmün yetmezlik

Rölatif kontrendikasyonlar ise şunlardır (14,157):

1. Submukozal miyom (özellikle pedinküllü)
2. Subserozal miyom (özellikle pedinküllü)
3. 10 cm'den büyük miyom
4. Renal fonksiyon bozukluğu
5. Kontrast madde alerjisi

Embolizasyon öncesi değerlendirme:

US pratikliği ve yaygınlığı nedeniyle uterin fibroid değerlendirmesinde ilk tanı aracı iken tedavinin planlamasında yeterli olamayabilir. İnfarktlı miyomlarda ve adenomiyozisi olgularda %15 tanı yanılığısına neden olabilir (20,159).

MRG, fibroid sayısı, boyutu, yerleşimi, özellikleri ve kontrast boyanmasına göre UAE için uygun olup olmadığını ortaya koymada en iyi bilgiyi veren görüntüleme yöntemidir. Bu nedenle UAE yapılacak hastada işlem öncesi değerlendirme için kontrastlı MRG, US'ye tercih edilmektedir. Embolizasyon öncesi yapılan MRG'nin, tedavi planını %18 oranında değiştirebildiği gösterilmiştir (49,50).

Çok büyük leiomyomlar (10 cm üzerinde) potansiyel kollateral beslenme nedeniyle embolizasyona daha zayıf cevap verirler (160-162).

MRG, fibroid lokalizasyonunu (submukozal, intramural, subserozal, servikal) doğru bir şekilde yapmamızı sağlar (Şekil 3). Pedinküllü leiomyomlar (miyom sapının miyom çapının %50'sinin altında olması) UAE için relatif kontrendikasyon olarak kabul edilir. Çünkü pedinküllü submukozal miyomlar koparak servikal kanala girebilirler. Subserozal pedinküllü miyom ise koparak intraperitoneal yapışıklıklara, kronik peritonite ve ağrıya neden olabilirler (49,50,163). Servikal yerleşimli leiomyomlar ise, bu kesimin yoğun ve alternatifli beslenme özelliği nedeniyle UFE'ye iyi cevap vermezler (164).

MRG ile, fibroid sinyal özellikleri ve kontrast boyanma miktarlarına göre, sellüler ve dejenere miyom ayırımı yapılabilir. Sellüler miyomlar, dejenere miyomlara göre embolizasyona daha iyi cevap verir (49,50). Leiomyomların sinyal ve kontrast özelliklerine göre MRG'de sınıflaması Tablo 1'de özetlenmiştir.

Embolizasyondan sonra fibroid boyanması kaybolur. Embolizasyondan sonra boyanmanın devam etmesi ise işlemin yetersiz olduğunu gösterir. Bu nedenle embolizasyonun etkinliğinin belirlenmesi açısından işlemi takiben erken dönemde (1 hafta içinde) kontrastlı MRG çalışması yapılması önemlidir (50).



Şekil 3: Aksiyel T2A (A) ve koronal FS T2 (B) MRG kesitlerinde fibroid lokalizasyonlarının belirlenmesi (49):

Submukozal myom (SM): Fibroidin endometrium ile ilişkili herhangi bir parçasının olması

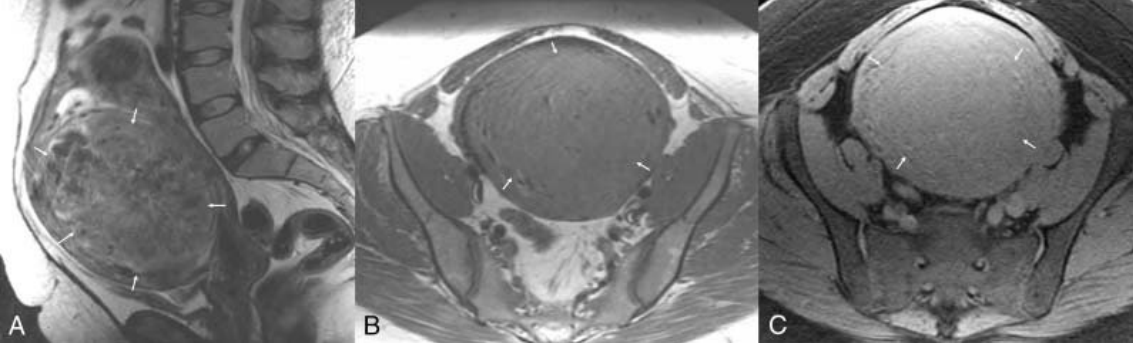
Intramural myom (IM): Myometrium ile tamamen sarılı fibroid

Subserozal myom (SS): Fibroidi çevreyen myometriumda parsiyel ya da tam kesinti olması ya da fibroidin serozal tabakada deformasyon oluşturması

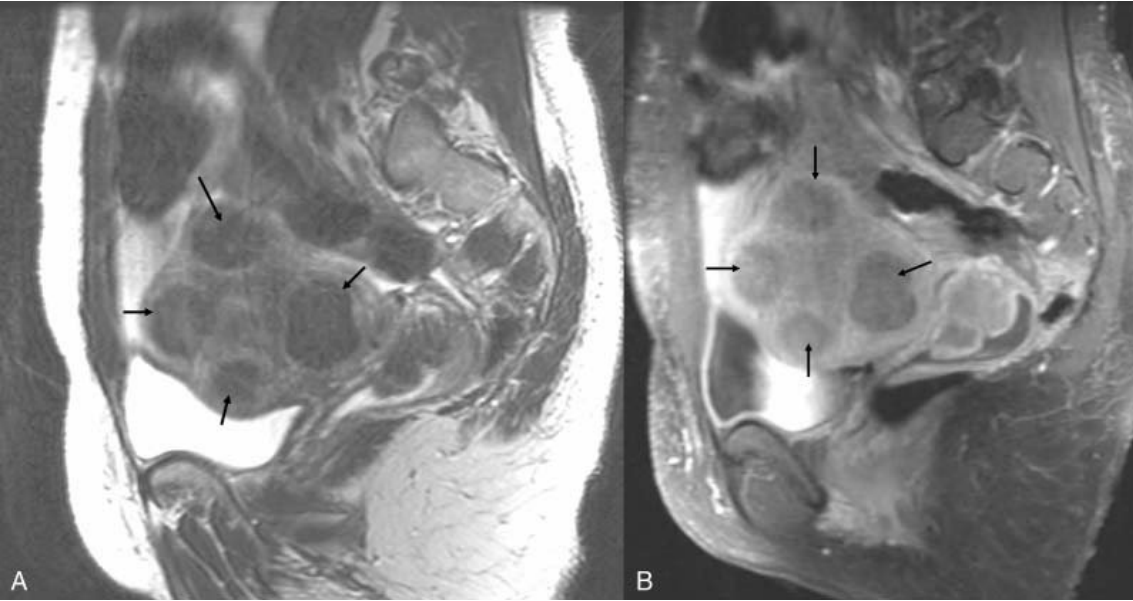
ec: endometrial kavite

Tablo 1: Uterin fibroidlerin sellülarite tipleri ve MRG özellikleri

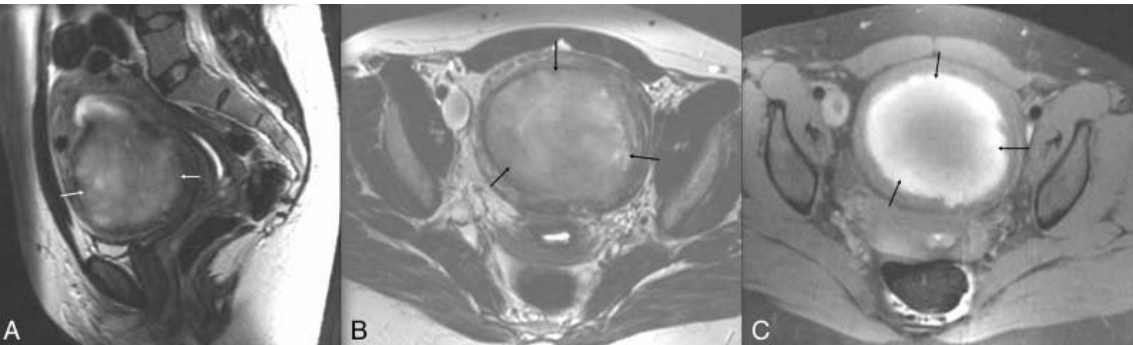
<p>Sellüler miyomlar (Şekil 4): Embolizasyona iyi cevap verir</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ T2A’da yüksek sinyal intensitesi ○ Hipervasküler → iyi kontrast tutar
<p>Dejenere miyomlar: Embolizasyona kötü cevap verir</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kırmızı dejenerasyon (Şekil 5): <ul style="list-style-type: none"> ○ T1A’da parlak: methemoglobin veya proteinökazeöz içerik etkisi ○ Hipovasküler → zayıf kontrast tutar • Kalsifik ve hiyalin dejenerasyon (Şekil 6): <ul style="list-style-type: none"> ○ T2A’da düşük sinyal intensitesi ○ Hipovasküler → zayıf kontrast tutar • Kistik dejenerasyon <ul style="list-style-type: none"> ○ T2A’da parlak: sıvı içerik ○ Avasküler → kontrast tutmaz



Şekil 4: Sagittal T2A (A), aksiyel T1A (B) ve kontrast sonrası aksiyel FS T1A (C) MRG kesitlerinde sellüler fibroid özellikleri (49): T2A'da hiperintens ve kontrast sonrası belirgin kontrastlanma gösteren submukozal bir miyom görülmekte.



Şekil 5: Sagittal T2A (A) ve kontrast sonrası sagittal FS T1A (B) MRG kesitlerinde hiyalin dejenerasyon gösteren fibroid özellikleri (49): T2A'da hipointens ve kontrast sonrası zayıf kontrastlanma gösteren çok sayıda intramural miyomlar izleniyor.

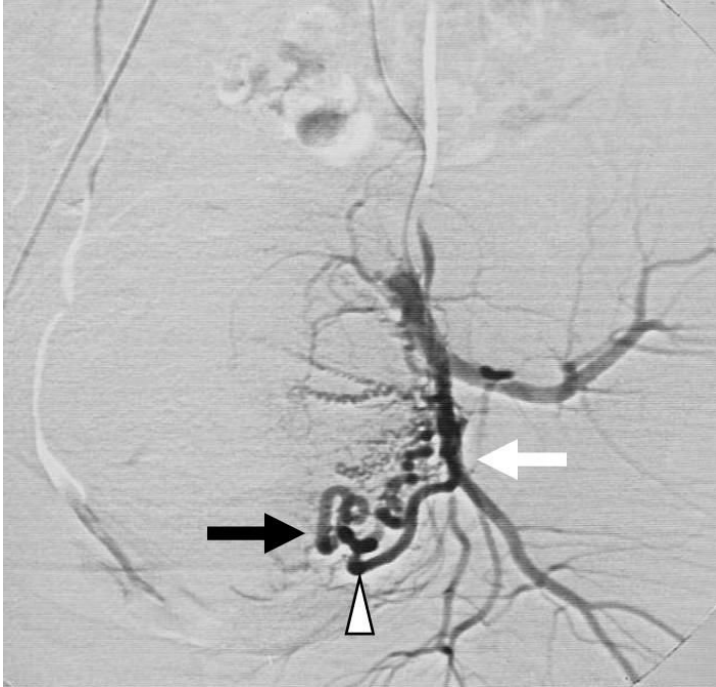


Şekil 6: Sagittal T2A (A), aksiyel T2A (B) ve aksiyel kontrastsız FS T1A (C) MRG kesitlerinde kırmızı dejenerasyon gösteren fibroid özellikleri (49): T2A'da hiperintens ve T1A'da parlak sinyal özelliğinde submukozal bir miyom görülüyor.

UAE için vasküler anatomi ve varyasyonlar:

Uterin arter: % 51 olguda internal iliak arterlerin anterior trunkusundan birinci veya ikinci dal olarak ayrılır. %6 olguda inferior ve superior gluteal arterlerin üzerinde birinci dal olarak ayrılırlar. %1 oranında konjenital olarak olmayabilir. Bazen abdominal aortadan aberran olarak çıkış gösterebilirler (19).

Uterin arterlerin görünümü karakteristik olarak “U” şeklinde olup desendan, transvers ve assendan kısımları mevcuttur (Şekil 7). İnen kısmı pelvis duvarına paralel seyrederek, transvers segmenti serviks düzeyinde ureteri çaprazlar ve assendan segmenti uterus kenarında (broad ligament medialinde) seyrederek (19,149).



Şekil 7: Uterin arter segmentleri: Desendan segment (beyaz ok), Transvers segment (okbaşı), Assendan segment (siyah ok)

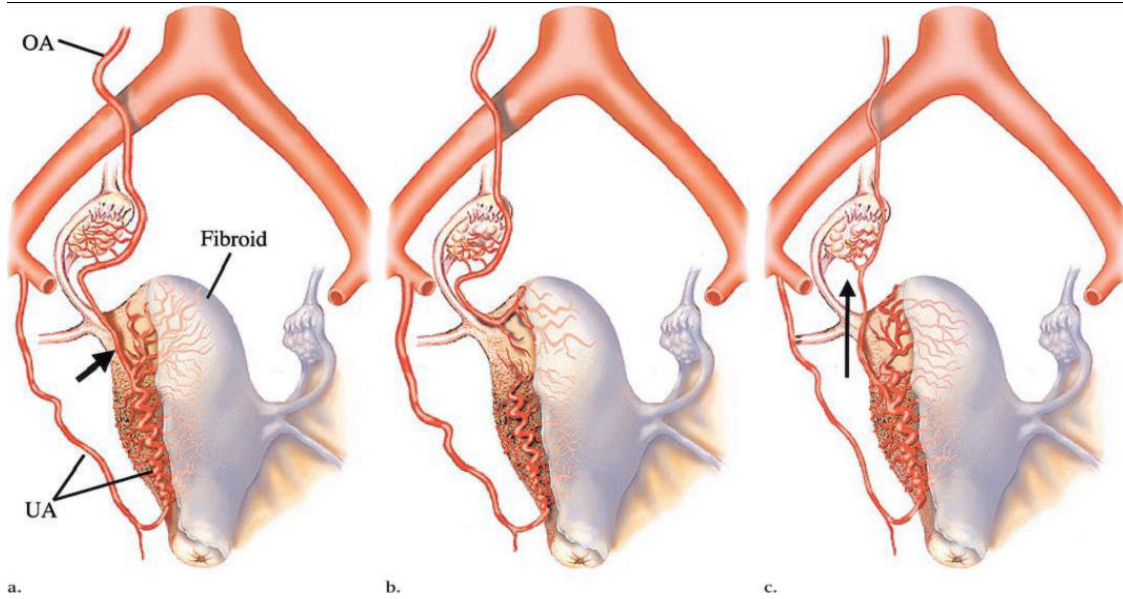
Uterin arterin önemli bir dalı olan servikovajinal arter mümkünse embolizasyon sırasında korunmalıdır (Şekil 8).

Overyan arter: %80-90 olguda overyan arterler renal arterlerin birkaç cm altında ve karakteristik olarak tırbüşon şeklinde izlenirler. Overler %40 olguda overyan arterlerden, %56 olguda hem uterin hem de overyan arterlerden, %4 olguda sadece uterin arterlerden beslenirler (19,165).



Şekil 8: Servikovajinal arter (siyah ok)

Arteriyel anastomozlar: Sağ ve sol uterin arterler arasında %10, uterin ve overyan arterler arasında ise %10–30 oranında anastomozlar izlenebilir (165). Uterin ve overyan arter arasında üç tip anastomoz tanımlanmıştır (Şekil 9). UAE esnasında uterin ve overyan arterler arasında anastomozlara çok dikkat edilmelidir.



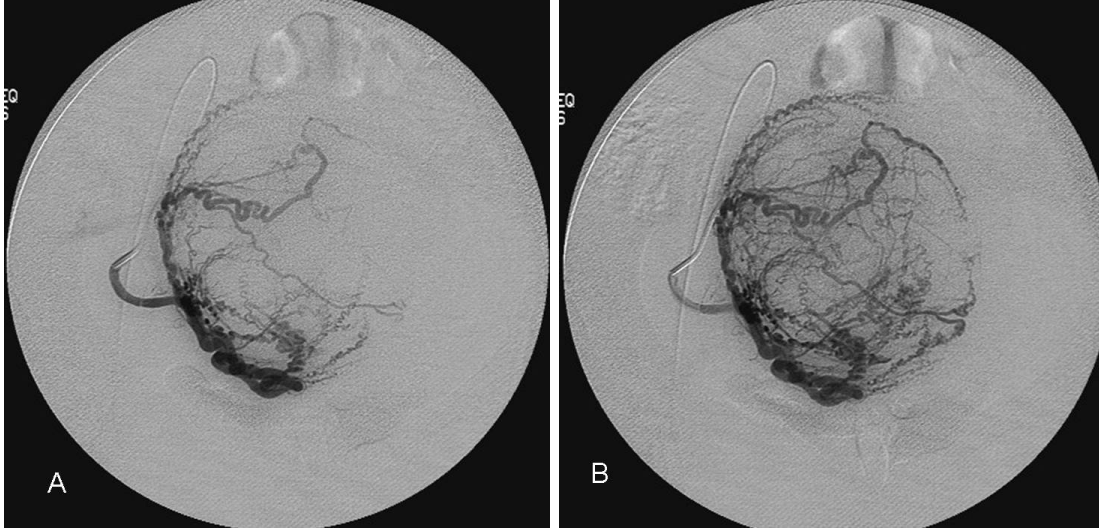
Şekil 9: Overyan arter - Uterin arter (UA) anastomozları (165):

Tip I: Overyan arter, fibroid beslenmesinden önce intramural uterin artere bağlanır ve birlikte fibroidi beslerler (%20).

Tip II: Overyan arter, uterin artere bağlanmadan doğrudan uterus ve fibroidi besler (%4).

Tip III: Overyan arter akımı overde sınırlı olup, uterus ve fibroidi beslemez. Overyan beslenmenin bir kısmı uterin arterden sağlanır (%6).

Uterin leiomyomların arteriyel beslenmesi: Uterin arterler hem leiomyomları hem de normal uterusu beslerler. Fibroid varlığında uterin arterler genellikle genişlemiştir ve kitle nedeniyle distorsiyona uğrarlar. Leiomyomu besleyen uterin arter segmenti (perifibroid arterler) normal miyometriyum arterlerinden daha geniş izlenir (Şekil 10).



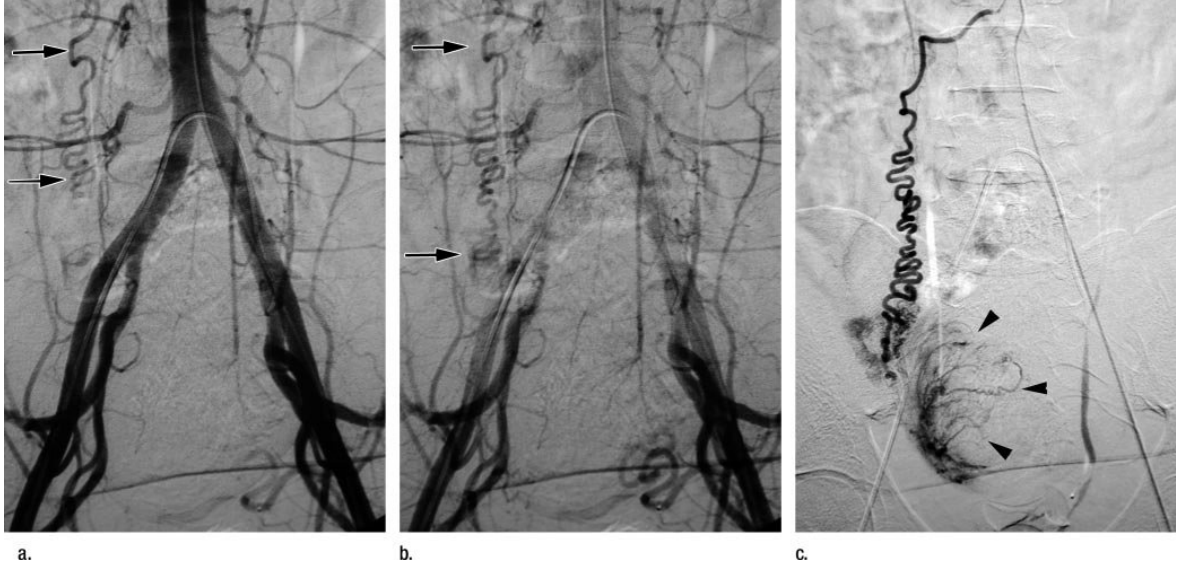
Şekil 10: Anjiyografide ana uterin arterde ve fibroidi besleyen uterin arter dallarında hipertrofi, dilatasyon, tortuosite artışı, distorsiyon, fibroidde erken (A) ve geç (B) arteriyel fazlarda periferden merkeze doğru artmış anormal tümör boyanması izlenmektedir.

Olguların %5-10'unda fibroidler overyan arter gibi başka bir kaynaktan beslenebilir (165,166). Overyan arter beslenmesi genellikle non-selektif abdomino-pelvik anjiogramlarda izlenir (Şekil 11) (167).

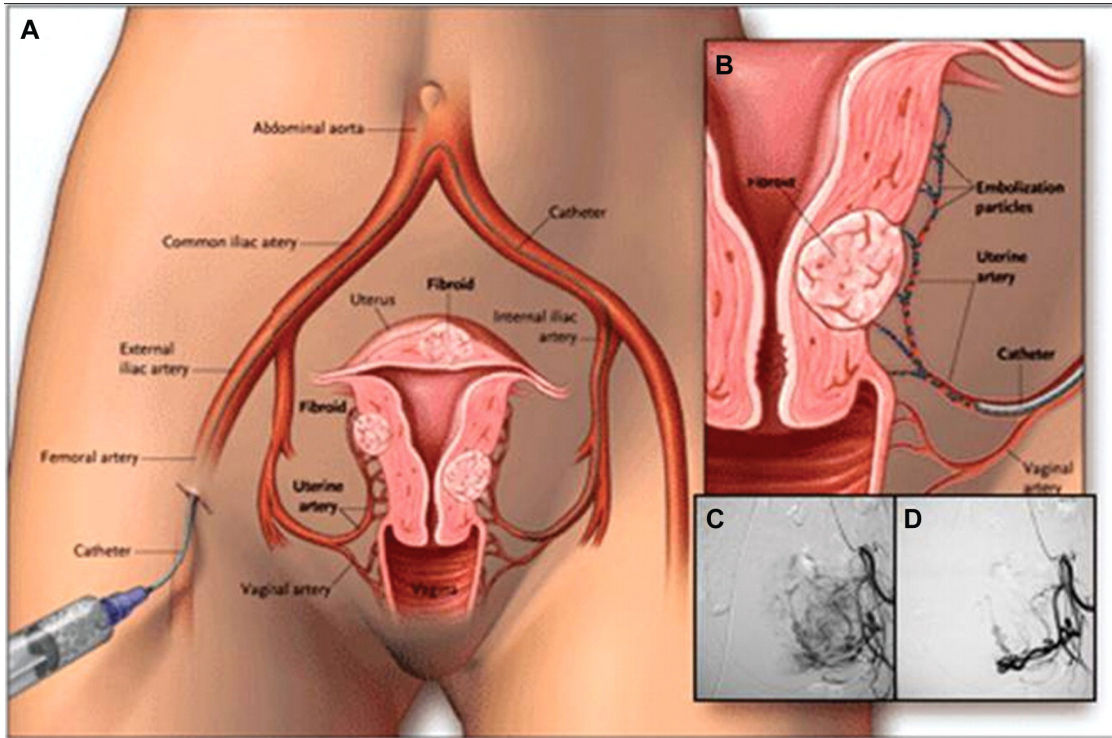
Embolizasyon tekniği:

Standart femoral arter girişinden sonra işleme non-selektif aortogram ve pelvik anjiogram alınarak muhtemel kollaterallerin veya aberran arterlerin varlığı araştırılarak başlanır.

Daha sonra bir tarafın internal ilyak arteri ve takiben uterin arteri uygun oblik projeksiyonlarla görüntülenip kataterize edilir. Kataterizasyonda uterin arterler yeteri kadar dilate ise 4F-5F diagnostik kateter kullanılır. Aksi halde koaksiyel teknikle gönderilen geniş lümenli mikrokateterler kullanılır. Embolizasyon işlemi uterin arterin transvers segmentine kadar ulaşılması servikovajinal arteri korumak için gereklidir. Kataterizasyondan sonra partikül embolizan maddelerle embolizasyon gerçekleştirilir (Şekil 12).



Şekil 11: Overyan arterden kollateral yolla fibroid beslenmesi (167): Non-selektif abdominal aortografide (A,B) genişlemiş sağ overiyar arterin kıvrıntılı bir şekilde (siyah oklar) abdominal aortadan pelvise doğru ilerlediği görülüyor. Sağ overiyar artere selektif olarak girilerek yapılan enjeksiyonda (C) overin birlikte uterus ve leiomyomun da (siyah ok başları) boyandığı izleniyor.



Şekil 12: UAE işleminin şematik anlatımı (170).

Tek taraflı embolizasyonlarda rekürrens oranının yüksek olması nedeniyle, bir tarafın işlemi tamamlandıktan sonra aynı işlemler diğer taraf için de uygulanır. Ancak bir taraf uterin arterin dominant, diğer tarafın hipoplazik olduğu durumlarda tek taraflı embolizasyon yeterli olabilir (168,169).

Embolizan ajanlar olarak nonsferik polivinilalkol (PVA) partikülleri, sferik PVA (Contour SE, Boston Scientific), acrylamido PVA (Beadblock, Biocompatibles, Terumo) veya tris-acryl gelatin mikrosferleri (Embosphere Microspheres; Biosphere Medical, Rockland, MA) kullanılabilir (171). Utero-overyan anastomozların 500 µm altında olması nedeniyle UAE'de kullanılacak partikül boyutu 500 µm altında önerilmemektedir (165). Bu amaçla mikrosferler kullanılıyorsa 500-700 µm partiküllerle embolizasyona başlanmalıdır. Nonsferik PVA partikülleri ile embolizasyon yapıldığında kümeleşmeye meyil nedeniyle 500 µm altındaki anastomozları korumak için 350-500 µm yeterlidir (13). Yapılan çalışmalarda embosfer partiküllerinin ve nonsferik PVA partiküllerinin, sferik PVA partiküllerine kıyasla daha etkili miyom embolizasyonu oluşturdukları gösterilmiştir (171-175). Embosfer partiküllerinin ve nonsferik PVA partiküllerinin karşılaştırılmasında ise; embosfer partikülleri daha iyi hedef organ penetrasyonu sayesinde daha az miyometriyum-endometrium iskemisi oluşturdukları belirtilmiştir (176). Bir diğer partikül embolizan madde olan gelfoam ise, partikül boyutunu kontrol etmedeki zorluk ve buna bağlı nekroz gibi komplikasyonlar nedeniyle önerilmemektedir (177).

Kullanılan embolizanalara göre embolizasyonda durma noktası da değişir. Spies JB ve arkadaşları (172) nonsferik PVA partikülleri ve sferik partiküller için farklı durma noktası kriterleri belirlemişlerdir. Nonsferik PVA partikülleri kullanımında embolizasyona miyom boyanması tamamen kayboluncaya ve uterin arter içinde kontrast maddenin stazı 10 kardiyak atım süresince görülünceye kadar devam edilir. Pratik olarak dijital subtraksiyon anjiyografideki (DSA) görünüm sadece ana uterin arterin izlenebilmesi ve proksimal ana dalları dahil miyom perfüzyonunun kaybolmasıdır (Şekil 13). Mikrosferler için durma noktası ise, kontrast madde enjeksiyonunda antegrad akımın yavaşlaması, uterin arterin assendan ve transvers segmentlerinin 5 kardiyak atım süresine kadar hala izlenebilmesidir. Pratik olarak DSA'daki görünüm, ana uterin arterin ve proksimal ana dallarının izlenebilmesi fakat miyom perfüzyonunun kaybolmasıdır (Şekil 14). Bu görünüm "budanmış ağaç" şeklinde tanımlanmıştır (19). Sonuç olarak mikrosferlerin daha iyi doku

penetrasyonu göstermesi nedeniyle embolizasyon derecesi nonsferik PVA partiküllerine kıyasla bir miktar daha düşük oranlarda tutulmalıdır (172,176).



Şekil 13: Nonsferik PVA partikülleri ile yapılan UAE sonrası kontrol DSA görüntüsü (19): Sadece ana uterin arter izlenmekte olup, proksimal ana dallara dahi kontrast ulaşmamakta ve miyom perfüzyonu görülmemektedir.



Şekil 14: Mikrosferler ile yapılan UAE sonrası kontrol DSA görüntüsü (19): Ana uterin arter ve proksimal ana dallar izlenmekte, ancak miyom perfüzyonu görülmemektedir. Bu görünüm “budanmış ağaç” olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca servikovajinal arterin de dolduğu görülüyor (CV).

Postop takip ve sonuçlar:

Bilateral UAE sonrası geçici uterin iskemiye bağlı oluşan postembolizasyon sendromu çok sık görülür (13). Bu durum aslında geniş dokuları ilgilendiren bütün embolizasyonlardan sonra beklenmektedir. İşlem sonrası oluşan ağrı, düşük ateş, halsizlik ve bulantı ile karakterizedir. Nedeni embolize edilen dokunun nekrozunun oluşturduğu reaksiyon olup, genelde işlem sonrası bir hafta içinde düzelmesi beklenir. Bu durumun bilincinde olunarak hastalara işlem sonrası uygun palyatif tedavi verilmelidir.

Değişik çalışmaların sonuçlarına göre, etkili embolizasyondan 3-6 ay sonra miyom hacminde %40-65 oranında azalma, menoraji semptomları ile kitle-bası ilişkili semptomlarda da %80-90 oranında düzelme görülür (10-13).

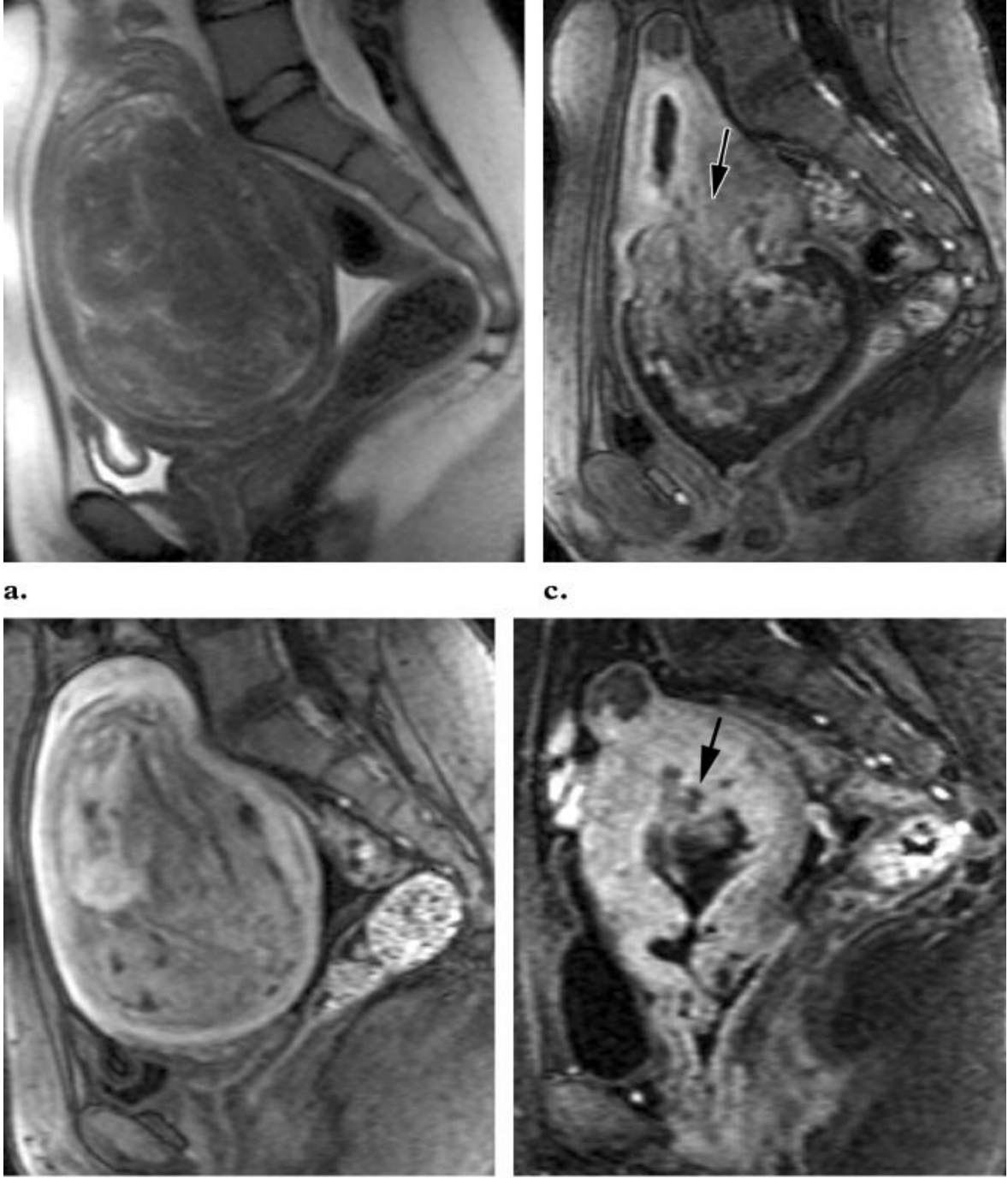
Komplikasyonlar:

UAE'de major komplikasyonlar %1'in altında, minor komplikasyonlar %5 civarında izlenirler (9,13,178,179). Genel anjiyografi komplikasyonları dışında, işlem ile ilişkili ve UAE'ye spesifik tanımlanmış komplikasyonlar şunlardır:

Fibroid pasaj: İntramural ya da submüköz miyomların zamanla endometriyal kaviyete doğru yer değiştirmesidir. Tekrar girişim gerektiren en sık izlenen komplikasyondur ve %3 oranında izlenir. Total ya da parsiyel olarak endometrium kavite ile ilişkili olan submukozal veya intramural miyomlarda izlenen komplikasyondur. Sıklıkla embolizasyondan 6 ay sonra kramp tarzında karın ağrısı, vajinal akıntı, vajenden enfekte doku gelmesi ve kanama ile bulgu verir. Aslında bu olay, işlemin terapötik etkisinin bir göstergesidir. Ancak ağrı ve pis kokulu akıntı nedeniyle hasta açısından rahatsızlık vericidir. Servikal dilatasyonun yeterli olmadığı durumlarda müdahale gerekebilir. Hastaları işlemden sonra bu konuda uyarmak ve belirgin ağrı ve kanamaları olduğunda tıbbi yardım almalarını sağlamak gerekmektedir. Yer değiştiren miyom en iyi MRG ile değerlendirilir (Şekil 15).

Endometrit, pelvik inflamatuvar hastalık ve tubo-overyan abse: Embolizasyon sonrasında %0,5 oranında izlenir. Çoğu antibiyotikle düzelir. Uzun süreli ateş ve ağrı durumunda pelvik inflamatuvar hastalık ve tubo-overyan abse düşünülmelidir. US'de kalın duvarlı uniloküler, multiloküler kompleks adneksiyal kitle, fallopian tüp tutulumunda hidrosalpinks veya piyosalpinks gelişir.

Piyomiyoma: Nadir fakat öldürücü bir komplikasyondur. En sık gebelik komplikasyonu olarak tanımlanmıştır. UAE sonrası da nadiren bildirimli olup, diyabet risk



a.

c.

b.

d.

Şekil 15: UAE sonrası oluşan bir fibroid pasaj olgusunun embolizasyon öncesi (A,B) ve sonrası (C,D) MRG bulguları (9): UAE öncesi sagittal T2A (A) ve kontrast sonrası sagittal FS T1A (B) MRG kesitlerinde heterojen intensitede ve kontrast sonrası heterojen kontrastlanan submukozal bir miyom görülüyor. UAE'den yaklaşık 1 ay sonraki kontrast sonrası sagittal FS T1A (C) MRG kesitinde, fibroidin komşu miyometriyuma göre daha az kontrastlandığı ve serviksden genişlemiş vajinal fornikse doğru prolaps gösterdiği izleniyor. Kitle, posteriyor uterus duvarına bir sapla (siyah ok) tutunmaya devam ediyor. Histeroskopik rezeksiyon sonrası elde edilmiş kontrast sonrası sagittal FS T1A (D) MRG kesitinde, prolabe fibroid artık izlenmiyor. Daha önceki tutunma bölgesinde rezidü doku (siyah ok) mevcut. Vajinal forniksin de kollabe olduğu görülüyor.

faktörü olarak belirtilmektedir. Bilgisayarlı tomografide (BT) miyom ve endometrium içinde yaygın gaz ile karakterizedir. Tedavisi genellikle histerektomidir.

Venöz tromboembolizm ve pulmoner emboli: UAE sonrasında nadir rapor edilen bir komplikasyondur. UAE'yi takiben oluşan geçici hiperkoagülopati ile ilişkili olabilir. Bu nedenle UAE öncesi hastanın alt ekstremitelerde derin ven trombozu (DVT) veya koagülasyon problemi gibi pulmoner emboli için risk faktörlerinin varlığı araştırılmalıdır.

Overyan disfonksiyon: UAE sonrasında geçici ya da kalıcı amenore izlenebilir. Kırkbeş yaş üstü kadınlarda daha siktir. Görülme sıklığı %2-7 oranlarında bildirilmiştir. Uterin ve overyan arter arasındaki anastomozların yanlışlıkla embolize edilmesi sonucu gelişir. Anastomozların bilateral olması UAE sonrasında over yetmezliği gelişme riskini arttıran önemli bir faktördür. Uterin arter-overyan arter anastomozlarının 500 µm altında olması nedeniyle overlerin embolize edilmesini önlemek için 500 µm üstü partikül kullanmak veya anjiyografik olarak saptanabilen utero-overyan fistül varlığında partikül embolizasyon öncesi fistülü koil ile kapatmak gerekir.

Miyomların tekrar büyümesi: Embolizasyon yetersizliğine (tek taraflı embolizasyon ve/veya embolizasyonda büyük partikül kullanımı sonucunda yeterli distal penetrasyon sağlanamaması), farklı kollaterallerle yeni damarların ortaya çıkmasına veya yeni miyomların büyümesine bağlı olabilir.

Uterus nekrozu: Küçük boyutlu (300 µm altı) partikül kullanımına bağlı olup, uygun boyutta (500 µm üstü) partikül kullanılması durumunda nadiren izlenir.

Eksitus: Çok nadir izlenen bir komplikasyondur. Şimdiye kadar toplam 5 eksitus vakası yayınlanmıştır. Bunların ikisinin nedeni septik şok, diğer ikisinin nedeni pulmoner emboli olup, birinin ölüm nedeni belirlenememiştir.

2.4.2. Masif vajinal kanamalarda pelvik arteriyal embolizasyon

Masif vajinal kanamalarda endovasküler tedavi yaklaşımı UFE'den farklıdır. UFE'de selektif UAE yapılırken, masif vajinal kanamalarda, hastanın bozuk hemodinamik durumu nedeniyle, en hızlı şekilde kanamayı durdurmak hedeflidir. Bu nedenle uterin arterin kataterizasyon güçlüğü olan durumlarda zaman kaybetmemek için veya kanama odağının yaygın olduğu durumlarda yetersiz embolizasyon olmaması için non-selektif internal iliak arter embolizasyonu tercih edilir (75,180). Ancak embolizan madde, internal iliak arterin tüm sahasına değil, anterior trunkusuna girilerek verilir. Genellikle embolizan ajan olarak 350-500 µm ve daha büyük PVA partikülleri kullanılır. Daha küçük partikül kullanmak

iskemik komplikasyonlara neden olabilir (181). N-bütül siyanoakrilat alt genital kanal yırtıklarında veya AVM'lerde tercih edilebilecek bir embolizandır. Koiller ise proksimal oklüzyon yapmaları ve bu nedenle kollaterallerden oluşabilecek kanamaları önlemeyecekleri için tercih edilmezler.

İşlem sonunda renal arterler düzeyinden başlayan bir aortogram alınmalıdır. Bunun amacı overyan veya inferiyor epigastrik arterlerden gelebilecek kollaterallere bağlı devam edebilecek kanamayı araştırmaktır. Overyan arterler, uterin fundusun beslenmesinin %10'unu sağlar ve buradan devam eden bir kanamayı gözden kaçırmak PPK'da embolizasyonun başarısızlık nedenlerinden biridir (182). Masif vajinal kanamaya yönelik pelvik arteriyal embolizasyon uygulandıktan sonra rekürens olasılığına karşı femoral introdüserlerin 24 saat yerinde tutulması önerilmektedir (75).

Masif vajinal kanamalarda embolizasyonun başarı oranı uterin atonili vakalarda %85 ve %100 arasında, plasenta akreta/perkretali vakalarda %60 ve %83 oranlarında bildirilmektedir (17,180,183-185).

Masif vajinal kanamalara yönelik acil şartlarda gerçekleştirilen pelvik arteriyal embolizasyonun komplikasyonları genel anjiyografi komplikasyonları ile birlikte bir takım UAE komplikasyonlarıdır (75,186,187). Diseksiyon, hematom, psödoanevrizma oluşumu gibi arteriyal ponksiyon yeri komplikasyonları, kontrast madde nefropatisi, overyan yetmezlik, vajinal fistül, uterus nekrozu, pelvik enfeksiyon bu şekilde olası komplikasyonlardır. Non-selektif embolizasyona bağlı mesane nekrozu ve eksternal ilyak artere olan partikül reflüsüne bağlı alt ekstremitte iskemik olayları diğer olası komplikasyonlardır.

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Hasta grubu:

Girişimsel Radyoloji bölümünde Nisan 2007 ile Şubat 2011 tarihleri arasında uterin-pelvik arteriyel embolizasyon yapılan 33 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.2. Teknik altyapı:

Bu çalışmada Radyoloji AD'de bulunan US cihazı (Logiq5, General Electrical Medical Systems, Milwaukee WI, Wisconsin, USA), DSA'lı anjiyografi cihazı (Advantx AFM-30, General Electrical Medical Systems, Milwaukee WI, Wisconsin, USA), 16-dedektörlü BT cihazı (Somatom Sensation 16; Siemens Medical Systems, Erlangen, Germany) ve 1,5T MRG cihazı (Magnetom Symphony, Siemens Medical Systems, Erlangen, Germany) kullanıldı.

3.3. İşlem öncesi değerlendirme:

Girişim öncesi olguların klinik bilgileri, görüntüleme tetkikleri ve laboratuvar verileri incelendi. Hastalar genel durum, böbrek fonksiyonları ve kanama diatezi açısından değerlendirildi. Bu amaçla böbrek fonksiyon testleri ve koagülasyon tetkikleri tüm işlemler öncesinde kontrol edildi. Ancak acil durumlarda bu tetkiklerin sonuçları beklenmeden de işleme alınan hastalar oldu. Bununla birlikte bu hastalarda da düzeltilmesi gereken bir durumu bilip işlem sonrası tedavisini planlamak için (diyaliz, trombosit veya taze donmuş plazma takviyesi gibi) aynı tetkikler elde edildi.

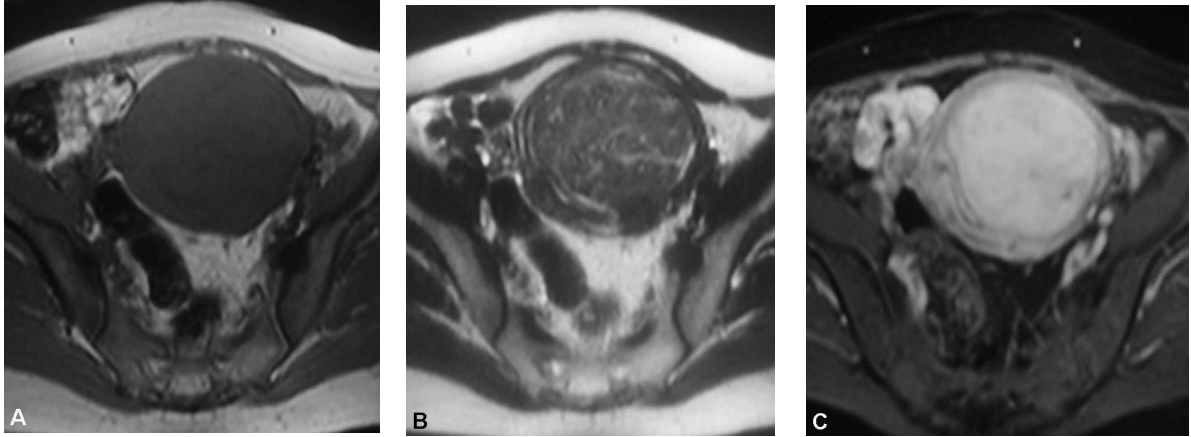
Uterin fibroid nedeniyle başvuran hastaların semptomları sorgulandı ve aşağıdaki kriterlerden en az birine sahip olan hastalar değerlendirmeye alındı:

1) Menstruasyon günlerinde her 2 saatte bir ped değiştiren veya daha az ancak pıhtı halinde kanaması olan anemik menorajili hastalar (menometroraji).

2) Leiomyomun kitlesine bağlı olarak pelvik ağrı ve basınç, rahatsızlık, bacak, sırt ve yan ağrısı olan hastalar (pelvik ağrı-bası).

3) Noktüri, sık idrara çıkma ve zor idrar yapma gibi mesaneye bası şikayetleri olan hastalar (üriner şikayetler).

Bu kriterlerden birine sahip olan hastaların kontrastlı MRG incelemeleri incelendi. MRG’de dominant fibroidin boyutu lokalizasyonu değerlendirildi. İntramural yerleşimli, <10 cm boyutta, iyi kontrastlanan leiomyom varlığında işlem planlandı (Şekil 16). Bu hastalara, takiplerde kullanılmak üzere işlem öncesi US yapıp uterus ve dominant fibroid boyutları kaydedildi.



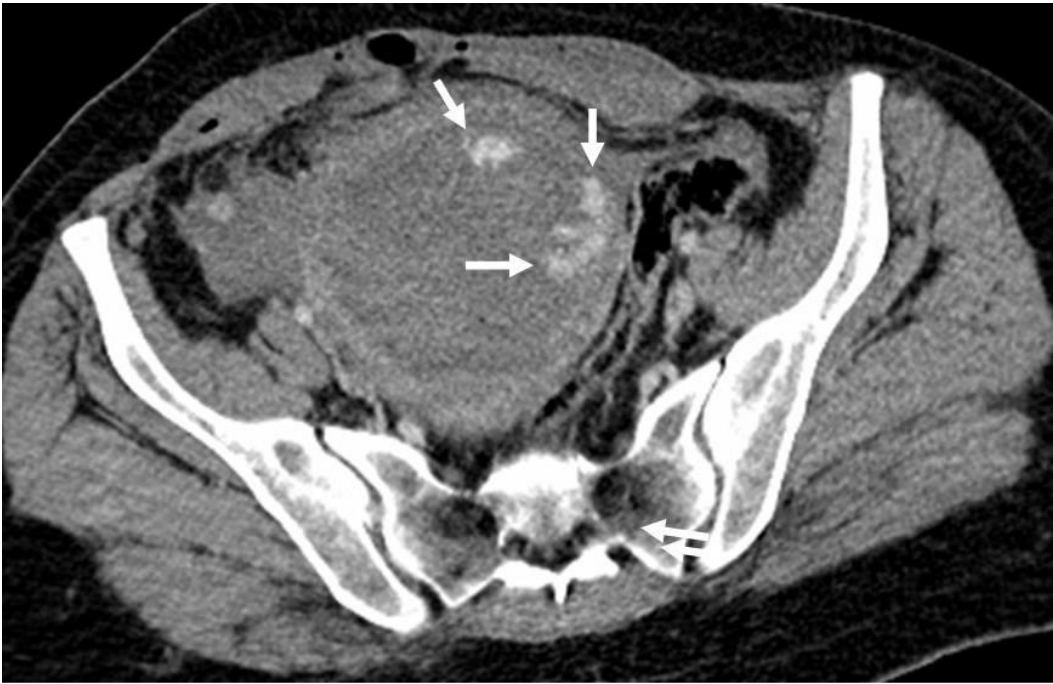
Şekil 16: Aksiyel T1A (A), T2A (B) ve kontrast sonrası FS T1A (C) MRG kesitlerinde; intramural, 8cm çapında, T2A’da komşu miyometriyuma göre genelde hafif hiperintens olup, yer yer belirgin hiperintens alanlar içeren, T1A’da hipointens, kontrastlı kesitte iyi kontrastlanan leiomyom izleniyor. Kitlenin boyanmasının komşu miyometriyuma göre daha fazla olduğu dikkat çekiyor.

Aşağıdaki durumlarda hasta işleme alınmadı:

1. Miyom ile birlikte canlı gebelik varlığı
2. Tanı konulmamış pelvik kitle nedeniyle jinekolojik malignite olasılığı
3. Aktif uterin veya adneksiyal enfeksiyon
4. İmmün yetmezlik
5. Pedinküllü submukozal miyom
6. Pedinküllü subserozal miyom
7. 10 cm’den büyük miyom
8. Renal fonksiyon bozukluğu
9. Kontrast madde alerjisi

Gebelik beklentisi olan hastalarda kadın hastalıkları ve doğum uzmanı hekim ile birlikte cerrahi miyomektomi imkanı yönünden değerlendirme yapıldı. Bu değerlendirme sonucunda UFE yapılmasına karar verilen hastalara işlem uygulandı.

Masif vajinal kanamalı hastalara hemodinamik durumuna göre kanamayı ve odağını göstermek amacıyla kanama protokolünde BT yapıldı (Şekil 17). Ancak hemodinamik olarak anstabil (sistolik kan basıncı < 100 mmHg + Taşikardi (Nabız ≥ 100 /dk)) olan hastalar BT ile zaman kaybetmeden doğrudan pelvik arteriyel embolizasyon işlemine alındı.



Şekil 17: Uterin atoniye bağlı masif vajinal kanamalı hastada çekilen kanama protokolünde BT kesitinde büyümüş uterus içinde aktif ekstravazasyon odakları (oklar) görülmekte.

İşlem öncesinde tüm olgulara ve/veya yakınlarına yapılacak uygulamanın amacı, uygulama şekli ve olası komplikasyonları anlatılarak yazılı onamları alındı.

3.4. Uterin ve/veya pelvik arteriyel embolizasyon tekniği:

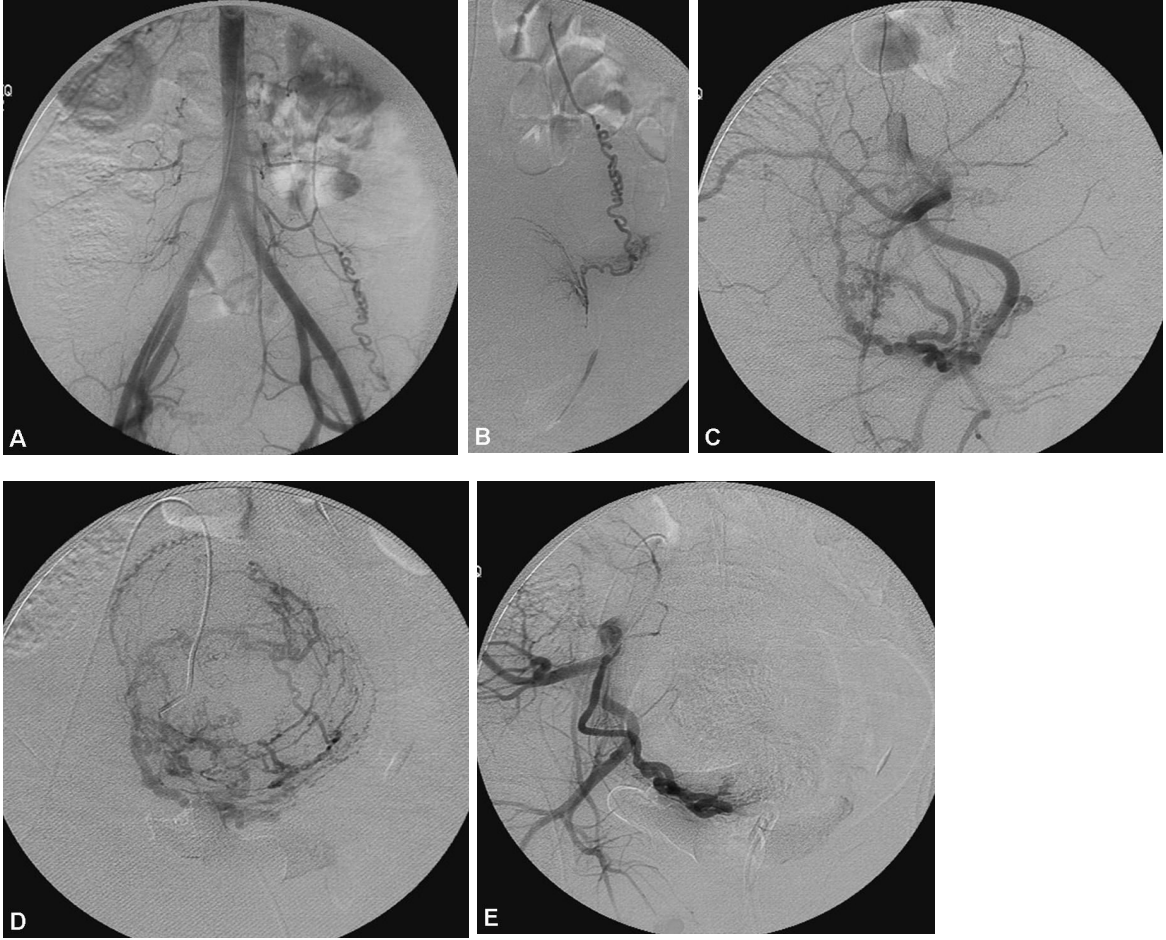
UFE planlanan hastalar bir gece öncesinden hastaneye yatırıldı ve 8 saatlik açlık sonrası işleme alındı. Acil durumda işleme alınan masif vajinal kanamalı hastalarda ise bunlar uygulanmadı.

İşlemler gerekli durumlarda anestezi hekimlerinin desteği ile sedoanaljezi altında gerçekleştirildi. Hastalara işlem öncesi 1g IV sefazolin (Sefazol, Mustafa Nevzat İlaç Sanayi) ile antibiyotik profilaksisi yapıldı. Bütün hastalara işlem sırasında dolu mesaneye bağlı anjiyografik değerlendirmeyi güçleştirmemesi ve rahat hidrasyon yapılabilmesi için işlem öncesi mesane sondası takıldı.

Ponksiyon yapılacak kasık bölgesi antiseptik solüsyonla temizlendikten sonra cilt–cilt altı lokal anestetik ilaçla (Prilocaine, Citanest, AstraZeneca) uyuşturuldu. Daha sonra seldinger tekniği ile ana femoral artere ponksiyon yapılarak 5-6F vasküler introduser yerleştirildi. Masif vajinal kanamalı hastalarda hipotansiyon nedeniyle femoral nabız alınamaması durumunda ponksiyon US kılavuzluğunda gerçekleştirildi.

Uterin fibroidli hastalarda, lezyonların çoklu besleyicileri ve vasküler varyasyonlar olabileceği için bunları araştırmak amaçlı aortogram, pelvik anjiogram ve bilateral internal iliak anjiogramlar uygun diagnostik angiografi kateterleri ve kılavuz teller kullanılarak alındı (Şekil 18A). Vasküler varyasyonlardan özellikle overyan arterlerin vaskülarizasyona katkısı araştırıldı (Şekil 18B). Uterin arterlerin orijinlerini göstermek için oblik projeksiyonlardan da yararlanıldı (Şekil 18C). Daha sonra lezyonun vasküler yapısına ve kalibrasyonun göre uterin arterler 4F uygun diyagnostik kataterler veya mikro kataterler (Progreat, Terumo) ile selektif olarak kateterize edilerek embolizasyon yapıldı (Şekil 18D,E). Kataterlerle uterin arterin transvers segmentine ulaşarak embolizasyon sırasında servikovajinal arteri korumaya özen gösterildi.

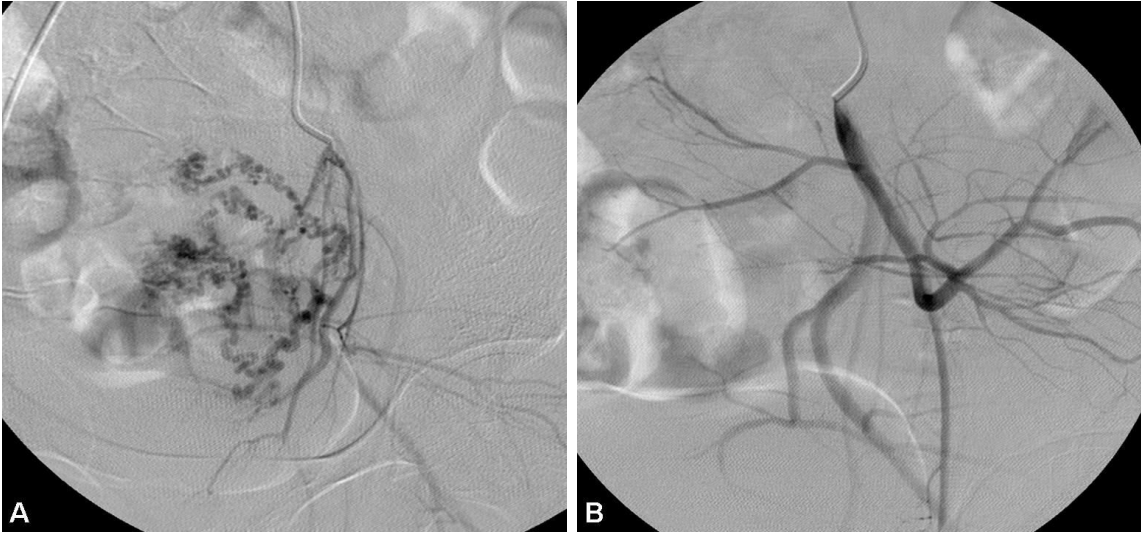
Masif vajinal kanamalı hastalarda aortogram ile zaman kaybedilmeden pelvik anjiogram ve bilateral internal iliak anjiogramlar uygun diagnostik angiografi kateterleri ve kılavuz teller kullanılarak alındı. Belirgin bir kanama odağı olan durumda selektif kataterizasyonla embolize edildi (Şekil 19). Aksi halde her internal iliak arter kataterizasyonu sonrası anterior turunkuslara ulaşarak non-selektif embolizasyon uygulandı (Şekil 20). Bu hastalarda diğer besleyicileri ve vasküler varyasyonları araştırmak amaçlı aortogram işlem sonrası alındı.



Şekil 18: UFE için işleme alınan hastada lezyonun besleyicilerini ve vasküler varyasyonları araştırmak için alınan aortogramda (A) sol overyan arter belirgin izlenmekte. Sol overyan arter selektif kateterize edildikten sonra alınan anjiyogramda (B) utero-overyan anastomoz ve buradan fibroidin beslendiği izleniyor. Uterin arter orijinini araştırmak için alınan oblik projeksiyonda sağ internal ilyak arter anjiyogramında (C) hipertrofik uterin arter görülüyor. Sağ uterin arter 4F diyagnostik bir kataterle selektif kateterize edildikten sonra alınan anjiyogramda (D) uterin arter ve dallarında hipertrofi, dilatasyon, tortuosite artışı gibi tipik bulgularla fibroid boyanması izleniyor. Partiküllerle selektif olarak yapılan embolizasyon sonrası alınan kontrol anjiyogramda (E) ana uterin arter ve servikovajinal arterin açık kaldığı ancak fibroid boyanmasının ortadan kalktığı görülüyor.



Şekil 19: Sağ internal ilyak arter anjiyogramı: Uterin atoniye bağlı masif vajinal kanamalı hastada aktif ekstretravazyon odağı (ok).



Şekil 20: Uterin atoniye bağlı masif vajinal kanamalı hastada sol internal ilyak arter anterior trunkusundan alınan anjiyogramda belirgin bir kanama odağı saptanmaksızın uterin arter dallarında hipertropiler izleniyor (A). Anterior trunkusdan partiküllerle non-selektif olarak yapılan embolizasyon sonrası alınan sol internal ilyak arter anjiyogramında (B) uterin arter ve dallarında doluş izlenmiyor.

İşlemlerde partiküler embolizan madde kullanıldı. Kullanılan partiküler embolizanlar ve boyutları şu şekildeydi:

- Şekilsiz Polyvinil alkol (PVA) partikülleri (Contour, Boston Scientific), 355-500- μ m veya 500-710 μ m
- Tris-acryl gelatin mikrosferleri (TAGMs) (Embosphere Microspheres; Biosphere Medical, Rockland, MA), 500-700 μ m veya 700-900 μ m

Malzeme mevcudiyetine göre UFE’de tercih tris-acryl gelatin mikrosferler iken, masif vajinal kanamalı hastalarda şekilsiz PVA partikülleri idi.

UFE’de embolizasyon için durma noktası olarak Spies JB ve arkadaşlarının (172) tanımladığı aşağıdaki kriterlere uyuldu:

- Şekilsiz PVA partikülleri: Miyom boyanması tamamen kayboluncaya ve uterin arter içinde kontrast maddenin stazı 10 kardiyak atım süresince görülünceye kadar devam edildi. Sonuçta kontrol anjiyografide sadece ana uterin arter izlenebilmekte ve proksimal ana dallar dahil miyom perfüzyonu izlenmemekteydi.
- Mikrosferler: Kontrast madde enjeksiyonunda antegrad akımın yavaşladığı, uterin arterin assendan ve transvers segmentlerinin 5 kardiyak atım süresine kadar hala izlenebildiği aşamaya kadar devam edildi. Sonuçta kontrol anjiyografide, ana uterin arter ve proksimal ana dalları izlenebilmekte iken miyom perfüzyonu kaybolmuştu (budanmış ağaç görünümü).

Masif vajinal kanamalı hastalarda işlem başarısının göstergesi olarak hastaların hemodinamik durumunun hızla düzelmesi kriter olarak kabul edildi. Bunun sağlanamadığı durumlarda, hastanın sadece pelvik arteriyal embolizasyon ile tedavi edilemeyeceğine karar verilerek vakit kaybetmeden cerrahiye yönlendirildi.

İşlemlerden sonra hastaların kasıklarına yaklaşık 15 dakika basınç uygulamak sureti ile hemostaz sağlandı.

3.5. İşlem sonrası gözlem:

İşlemden hemen sonra hastanın ağrısına yönelik şu şekilde medikasyon verildi: Contramal 4x50mg (iv), yeterli olmazsa 0,25mg dolantin (im).

Oluşabilecek komplikasyonlar açısından hastalar en az 1 gün hospitalize edilerek takipleri yapıldı. Takipte vital bulgular ve arteriyal giriş yeri kontrolü yapıldı. Masif vajinal kanamalı hastalarda hemogram takibi yapıldı ve kanamanın devamı sorgulandı.

3.6. Uzun dönem takip:

UFE sonrası hastalar 3-6. ayda klinik ve US ile kontrol edildi. Kontrollerde; enfeksiyon veya fibroid pasaj gibi komplikasyonlar, doğurganlık çağındaki hastalar için gebelik ve semptomlarındaki gerileme sorgulandı. Semptomlar; “daha iyi”, “değişiklik yok” ve “daha kötü” olarak sınıflandırıldı. Aynı zamanda US ile uterus ve dominant fibroid boyutları ölçüldü. Bu değerler işlem öncesi ile karşılaştırıldı. Karşılaştırmada hacimler kullanıldı. Hacimler “(kraniyokaudal uzunluk X anteroposterior uzunluk X transvers uzunluk) / (3/4 X Pi)” formülü ile hesaplandı.

3.7. Materyallerin değerlendirilmesi:

Tüm olguların yaşı, embolizasyon sebebi, işlem başarısı, işlem sırasında oluşan ve geç gelişen komplikasyonlar, görüntüleme bulguları ve raporları (US, BT, MRG), anjiyografik görüntüleri hastanemiz ve ünitemiz kayıt sistemi sayesinde geriye dönük olarak taranmıştır.

3.8. İstatistiksel değerlendirme:

Ölçümlü değişkenler için ortalama değerlerine, kategorik değişkenler için frekans ve yüzde değerlerine bakıldı. Ortaya çıkan sonuçların anlamlılık araştırmasında Wilcoxon testi kullanıldı ve “p<0,05” anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Verilerini incelediğimiz toplam 33 hastanın, 18'i (%54,5) uterin kitlesine yönelik UAE yaptığımız grup olup, 15'i (%45,5) masif vajinal kanama nedeniyle pelvik arteriyal embolizasyon uyguladığımız gruptu.

Her iki grup hastanın ortalama yaşı 37 (20-50) idi. UAE uygulanan hasta grubunda ortalama yaş 39 (25-50) iken, masif vajinal kanamalı hasta grubunda ortalama yaş 34 (20-49) idi.

4.1. UAE yapılan hasta grubunun bulguları:

Tüm hastalarımız işlemi tolere etti. İşlem sırasında herhangi bir komplikasyon izlenmedi. Hastalarımızın hemen hepsinde işlemin uygulanmasını takiben gelişen, 2-7 gün süren ve analjeziklerle kontrol altına alınabilen pelvik ağrı yakınması oldu.

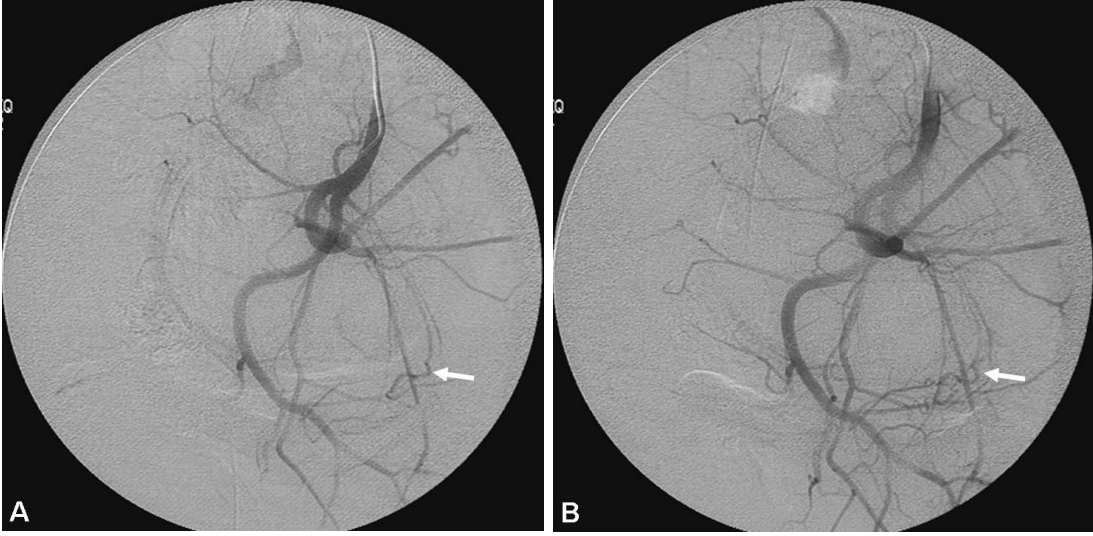
Uygulanan işlemler şu şekildeydi: 15 hastada bilateral UAE, 1 hastada bilateral UAE ve tek taraflı overyan arterden embolizasyon, 1 hastada unilateral UAE ve karşı taraf overyan arterden embolizasyon, 1 hastada unilateral UAE.

Unilateral UAE uygulanan hastalarda karşı taraf uterin arter hipoplazikti (Şekil 21). Bunlardan birinde karşı taraf overyan arter lezyonu beslemekte olup, bu kesimden de embolizasyon uygulandı. Bir hastada ise her iki uterin arter yanında tek taraflı overyan arter uterusu beslediğinden, bilateral UAE'ye tek taraflı overyan arter embolizasyonu eklendi.

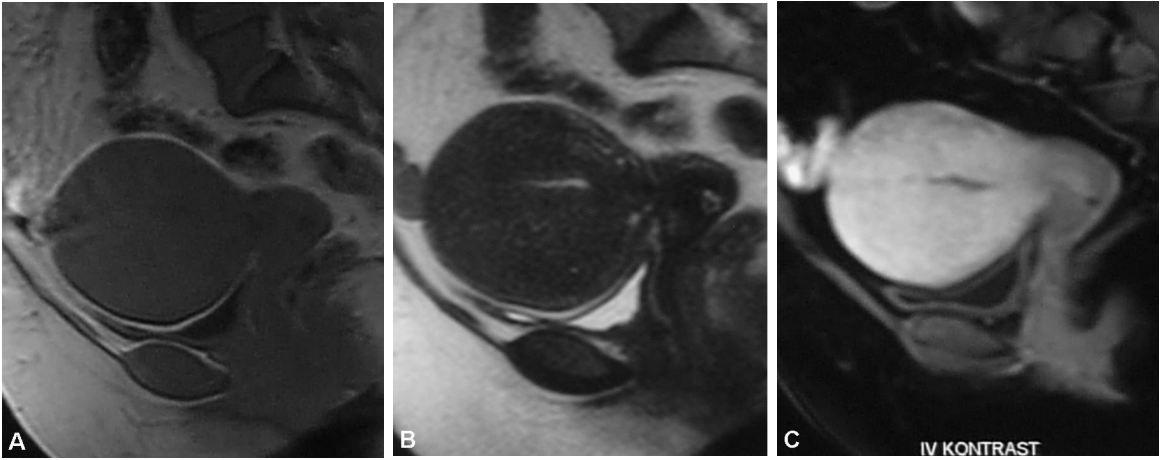
Hastaların 17'si fibroid ile ilişkili şikayetler nedeni ile, 1'i ise adenomyozis nedeni ile tedavi edildi (Şekil 22). Fibroid ile ilişkili şikayetlerden bir tanesi primer infertilite idi.

Fibroid lokalizasyonları tüm hastalarda ağırlıklı olarak intramuraldi. Dominant fibroidler 10cm ve altındaydı.

İşlem öncesi ortalama uterus volümü $250,7\text{mm}^3$, ortalama fibroid volümü $101,1\text{mm}^3$ iken, işlem sonrası 3-6. ay kontrolde ortalama uterus volümü $188,3\text{mm}^3$, ortalama fibroid volümü $70,7\text{mm}^3$ idi (Tablo 2).



Şekil 21: Oblik projeksiyonda alınan erken (A) ve geç (B) fazlardaki sol internal ilyak arter anjiyogramında uterin arterin hipoplazik olduğu görülüyor (oklar). Bu çaptaki bir uterin arterin kataterize edilmesi teknik olarak oldukça güçtür.



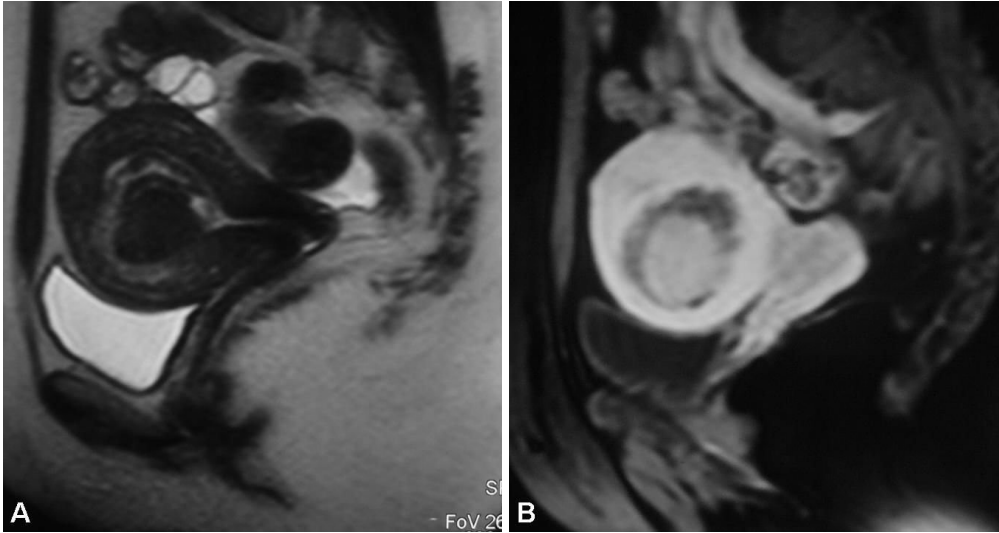
Şekil 22: Sagittal T1A (A), T2A (B) ve kontrast sonrası FS T1A (C) MRG kesitlerinde; büyümüş uterus, kalınlaşmış miyometriyum içinde T2A kesitte çok sayıda küçük milimetrik hiperintens odaklar ve kontrastlı kesitte diffüz kontrastlanma şeklindeki tipik bulguları ile adenomyozis izleniyor.

Tablo 2: İşlem öncesi ve işlem sonrası 3-6. ay kontroldeki uterus ve fibroid volümleri (mm³).

	İşlem öncesi		3-6. ay kontrol	
	uterus volümü	miyom volümü	uterus volümü	myom volümü
Maksimum	434,8	217,4	679,4	424,6
Minimum	101,9	7,6	31,2	1,7
Ortalama	250,7	101,1	188,3	70,7
İşlem sonrası ort. volum azalması	-	-	%25	%30

Miyom volümlerinde oluşan farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi (Wilcoxon, $p<0.062$). Uterus volümlerinde oluşan farklılık ise istatistiksel olarak anlamlıydı (Wilcoxon, $p<0.026$).

UAE sonrası 3 hastada uterus ve fibroid volümlerinde 3-6. ay kontrolde artış saptandı. Bu hastaların 2'sinde semptomlar nüksetti. Bunlardan biri adenomyozisli olan hastaydı. Bu hastada menometroraji düzelmesine rağmen pelvik ağrı-bası semptomları devam etti. Diğer hastada da menometroraji düzeldi, ancak pelvik ağrı-bası semptomları ve üriner şikayetler devam etti. Bu hastaya daha sonra miyomektomi yapıldı. Hastanın cerrahi sonrası şikayetleri düzeldi. Üçüncü hastada ise, volüm artışı olmasına rağmen ana semptom olan menometroraji düzeldi, artan volüm ile ilişkili yeni semptom ise oluşmadı. Adenomyozisli hasta dışındaki diğer 2 hastanın preop MRG'lerine bakıldığında fibroidlerin kalsifik-hyalen dejenerasyon ile uyumlu olacak şekilde T2A serilerde sinyalinin düşük olduğu görüldü (Şekil 23). Bu hastalar dışarıda bırakıldığında işlem öncesi ve sonrası uterus ve fibroid volümlerinin karşılaştırılması Tablo 3'de sunulmuştur.



Şekil 23: Sagittal T2A (A) ve kontrast sonrası FS T1A (B) MRG kesitlerinde; ağırlıklı olarak intramural olmakla beraber submukozal bileşeni de olan 6cm çapında, T2A kesitte çevresi hiperintens, santral büyük bileşeni belirgin hipointens leiomyom izleniyor. Kontrastlı kesitte, T2A kesitte hiperintens olan perifer kısım kontrast tutmazken, santral hipointens bileşeni komşu miyometriyuma göre daha az kontrastlanmaktadır. Bulgular santralde hyalen dejenerasyonla uyumludur.

Tablo 3: Takipte uterus ve fibroid volümlerinde artış oluşan hastalar dışarıda bırakıldığında işlem öncesi ve 3-6. ay kontroldeki uterus ve fibroid volümleri (mm³).

	İşlem öncesi		3-6. ay kontrol	
	uterus volümü	miyom volümü	uterus volümü	myom volümü
Maksimum	434,8	178,3	428,0	133,8
Minimum	101,9	7,6	31,2	1,7
Ortalama	243,8	91,8	134,8	31,4
İşlem sonrası ort. volum azalması	-	-	%45	%66

Bu şekilde yapılan hesaplama sonrası miyom ve uterus volümlerinde oluşan farklılıkların ikisi de istatistiksel olarak belirgin şekilde anlamlıydı (Wilcoxon, $p < 0.001$).

İşlem öncesi menometroraji bütün hastalarda görülen bir semptom olup, pelvik ağrı-bası semptomları 18 hastanın 13'ünde, üriner şikayetler (noktüri, sık idrara çıkma, zor idrar yapma) 18 hastanın 5'inde mevcuttu. İşlem sonrası 3-6. ay kontrolde menometroraji 16/18 hastada, pelvik ağrı-bası semptomları 9/13 hastada, üriner şikayetler 3/5 hastada düzeldi. Diğer hastalarda ise semptomlarda değişiklik olmadığı belirtildi. İşlem sonrası şikayetleri kötüleşen hasta olmadı. İşlem öncesi semptomların sıklığı ve işlemin bunlar üzerine etkisi Tablo 4'de sunulmuştur.

Tablo 4: Hastaların semptomlarının dağılımı ve işlem sonrası 3-6. ay kontroldeki düzelme miktarları.

	İşlem öncesi “oran ve görülme %si”	3-6. ay kontrol	
		Daha iyi	Değişiklik yok
Menometroraji	18/18, %100	16/18, %89	2/18, %11
Pelvik ağrı-bası	13/18, %72	9/13, %69	4/13, %31
Üriner şikayetler	5/18, %28	3/5, %60	2/5, %40

UAE sonrası takipte uterus ve fibroid volümlerinde artış olan yukarıda bahsedilen 3 hasta dışarıda bırakıldığında semptomların üzerine işlemin etkisi ise Tablo 5’de sunulmuştur.

Tablo 5: Takipte uterus ve fibroid volümlerinde artış oluşan hastalar dışarıda bırakıldığında işlemin semptomların üzerine etkisi.

	İşlem öncesi “oran ve görülme %si”	3-6. ay kontrol	
		Daha iyi	Değişiklik yok
Menometroraji	15/15, %100	13/15, %87	2/15, %13
Pelvik ağrı-bası	11/15, %73	9/11, %82	2/11, %18
Üriner şikayetler	4/15, %27	3/4, %75	1/4, %25

Takipte 18 hastanın 12’sinde UAE bütün semptomları kontrolde etkili oldu. Kalan 6 hastanın 4’üne miyomektomi, 1’ine histerektomi yapıldı. Histerektomi yapılan hasta UAE’una rağmen menometrorajisi düzelmeyen hastalardan biriydi. Bunun cerrahi sonrası patolojik incelemesinde şiddetli servisit nedeniyle kanamanın devam ettiği anlaşıldı. UAE’una rağmen menometrorajisi düzelmeyen ikinci hasta miyomektomi yapılan hastalardan biriydi. Bundaki sorun ise çok sayıdaki miyomlardan birinin servikal yerleşimine bağlı kanamanın devam etmesiydi. Bu 2 hastada da UAE ile volüm azalması elde edilmişti. Miyomektomi yapılan diğer 3 hastada neden, UAE’ye rağmen kitle etkisine bağlı semptomların devam etmesiydi. Bunlardan birinde UAE sonrası uterin ve fibroid volümleri artmaya devam etti. Diğer 2 hastada ise volümler stabil kaldı ve kitle etkisine bağlı semptomlar kontrol altına alınamadı. Bu hastalardan biri primer infertilitesi olan hastaydı. Ancak bu 3 hastada da UAE ile menometroraji düzelmişti. Semptomlarında tekrarlama olan son hasta adenomiyozisli olan hastaydı. Bu hastada ise UAE ile menometroraji düzelmesine rağmen pelvik ağrı-bası semptomları devam etti. UAE’nin bütün semptomları kontrolde işlem başarısı ve rekürrensler Tablo 6’da özetlenmiştir.

Tablo 6: UAE'nin bütün semptomları kontrolde işlem başarısı ve rekürrensler.

	Sıklık ve %
UAE bütün semptomları kontrolde etkin	12, (%67)
Herhangi bir semptomda tekrarlama	6, (%33)
Miyomektomi	4, (%22)
Histerektomi	1, (%5,5)
Adenomyozis	1, (%5,5)

Hastalarda işleme bağlı erken komplikasyon olmadı. Ancak takipte, hayatı tehdit edici olmayan, toplam 4 (%22) komplikasyon gelişti. Bunlar şu şekildeydi: 1 hastada fibroid pasaj (histeroskopik olarak çıkarıldı), 1 hastada femoral vende DVT (antikoagulan tedavi ile düzeldi), 2 hastada overyan disfonksiyon (biri spontan düzeldi, diğerinde kalıcı menapoz oluştu).

4.2. Masif vajinal kanamalı hasta grubunun bulguları:

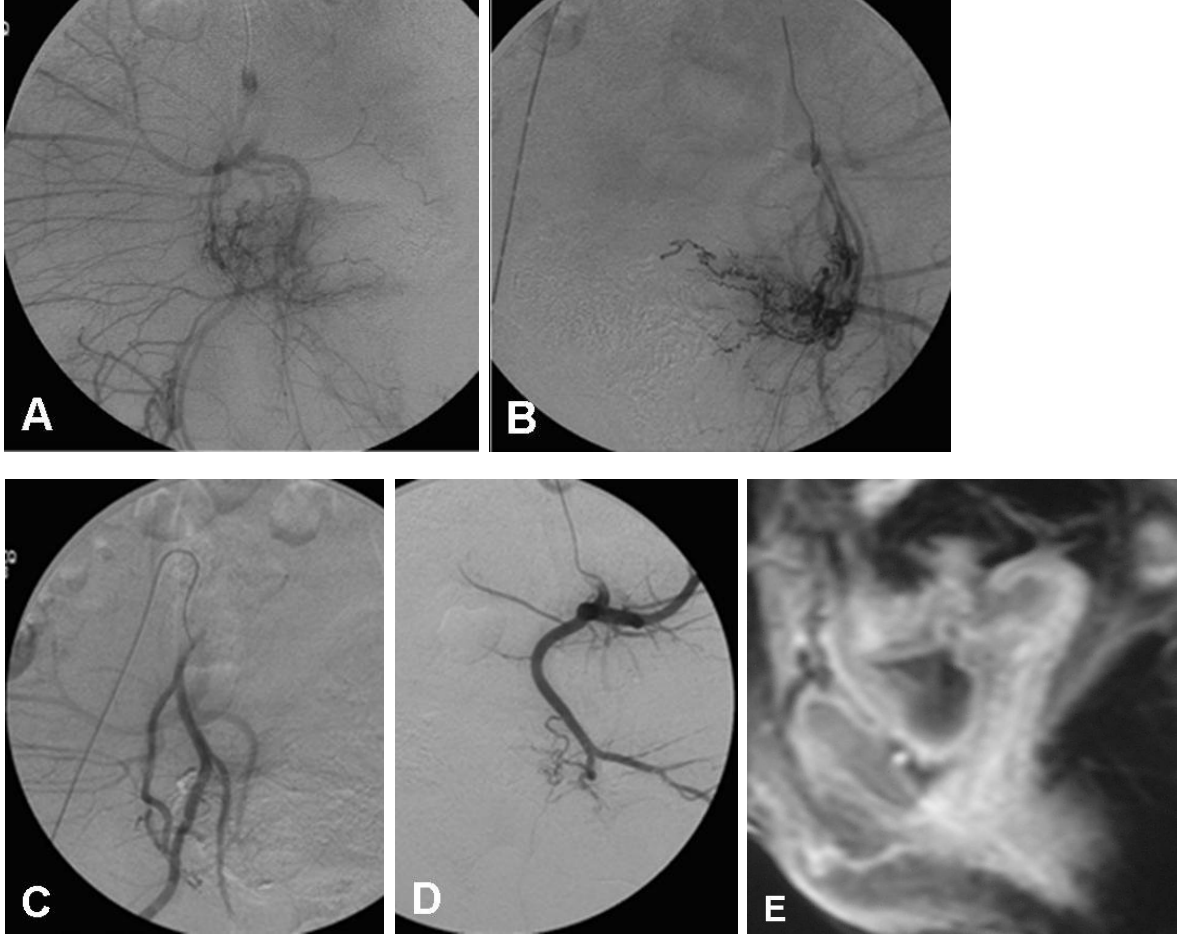
Masif vajinal kanama nedeniyle pelvik arteriyal embolizasyon uyguladığımız 15 hastada en sık neden uterin atoniye bağlı PPK (8 hasta, %53) idi. Diğer nedenler şu şekildeydi: 2 hastada plasenta implantasyon anomalisi (akreta, perkreta), 1 hastada küretaj (D/C), 1 hastada servikal ektopik gebelik, 1 hastada doğuma bağlı alt genital traktus yaralanması (serviks rüptürü), 1 hastada folikül aspirasyon komplikasyonu, 1 hastada FXII eksikliği.

Kanamayı kontrol altına almak için uygulanan işlemler de şu şekildeydi: 7 hastada bilateral UAE, 4 hastada bilateral internal iliak arter anterior trunkusundan embolizasyon, 3 hastada bir tarafta internal iliak arter anterior trunkusundan embolizasyon diğer tarafta UAE, 2 hastada unilateral UAE.

Unilateral UAE uygulanan hastalardan birinde karşı taraf uterin arter hipoplazikti. Diğer hastada ise uterin arterlerin birine cerrahi ligasyon uygulanmıştı. Bu 2 hastada da neden uterin atoni idi.

Plasenta implantasyon anomalisi olan hastalardan birinde aynı zamanda mol gebelik de mevcuttu. Bu hasta embolizasyondan önce cerrahi işleme alınmış olup, çevreye

yapışıklıklar nedeniyle subtotal histerektomi yapılabilmisti. Cerrahi sonrası kanama kontrol altına alınmadığı için pelvik arteryal embolizasyon istendi (Şekil 24).



Şekil 24: Plasenta implantasyon anomalisi ve mol gebeliği olan masif vajinal kanamalı hastaya subtotal histerektomi yapılmasına rağmen kanama kontrol edilemeyince pelvik arteryal embolizasyon uygulandı. Preop sağ (A) ve sol (B) internal ilyak arter anjiyogramlarında uterin vasküler yatakta anormal vaskularizasyon mevcut iken, her iki anterior trunkusdan partiküllerle non-selektif olarak yapılan embolizasyon sonrası alınan sağ (C) ve sol (D) internal ilyak arter anjiyogramlarında anormal vaskularizasyonlar kaybolduğu görülüyor. Embolizasyon sonrası elde edilen kontrast sonrası sagittal FS T1A MRG kesiti, mesanenin uterus bırakılan kesimine yapışık olduğunu göstermekte.

Uygulanan embolizasyonlar 15 hastanın 13'ünde kanamayı kontrol altına almada yeterli oldu. Buna göre başarı oranı %86,7 olarak bulundu.

İki hastaya 2 kere embolizasyon uygulandı. Bunlardan birinde 2. seansda kanama kontrol altına alınabildi. Diğerinde ise 2. embolizasyona rağmen kanama kontrol altına alınamadı ve hastaya histerektomi yapıldı. Bu hastada kanama nedeni uterin atoni olup,

başarısızlık nedeni olarak kollateral sirkülasyonun aktivasyonu düşünöldü. Başarılı olunamayan diğer olgu, doğuma bağlı alt genital traktus yaralanması (serviks rüptürü) olan hastaydı. Bu hastaya da histerektomi yapıldı.

5. TARTIŞMA

Uterin fibroidler, kadınlarda en sık izlenen benign tümörlerdir. Elli yaş civarındaki kadınların yaklaşık %20-40'ında görülürler (188). Leiomyomlarda klasik tedavi yöntemi cerrahidir (189). Ancak histerektominin veya diğer cerrahi yöntemler risksiz işlemler değildir. Mortalite, yaş ve cerrahi endikasyonlara göre değişiklik gösterse de her 10.000 histerektomide 12-16 ölüm olayının meydana geldiği bildirilmektedir (190,191). Bu oran, aynı yaş grubundaki diğer kadınlardaki ölüm oranlarıyla karşılaştırıldığında, rölatif riskte 6 kat artış olduğu görülmektedir (191). Aynı şekilde miyomektominin morbitide ve mortalitesi de azımsanmayacak oranlardadır. Diğer yandan miyomektomi yüksek tekrarlama oranına sahiptir ve olguların %23-51'inde tekrar cerrahi uygulanmaktadır (192).

Son yıllarda toplumun sosyoekonomik düzeylerindeki değişim birçok sağlık sorununda olduğu gibi, uterin fibroid tedavisinde de farklı arayışlara neden olmuştur. Çalışan kadın sayısındaki artış, kadınların fertilitelerini ertelemeleri ve gittikçe yaygınlaşan organ koruyucu cerrahi anlayışı nedeni ile fibroidlerin radikal cerrahi tedavileri artık kadınlar tarafından eskisi kadar rahat kabul görmemeye başlamıştır.

UFE, leiomyom tedavisinde bu arayışlara cevap olarak doğmuş olup, hem elde edilen sonuçların olumluluğu, hem de hasta memnuniyetinin fazlalığı nedeni ile ümit vadeden bir yöntemdir. Ancak başarılı bir UFE için; hasta seçimi, leiomyomların embolizasyon öncesi değerlendirilmesi, endikasyon ve kontrendikasyonlar, embolizasyon tekniği ve muhtemel komplikasyonların iyi bilinmesi gerekmektedir.

UFE yapılması planlanan hasta, öncelikle detaylı bir obstetrik ve jinekolojik muayeneden geçmeli ve hastanın başka bir patolojisinin olmadığı ve semptomlarının fibroidlere ait olduğu belirlenmelidir. Hastanın değerlendirilmesi girişimsel radyolog ve kadın doğum uzmanı ile birlikte yapılmalıdır. İşlem öncesinde hastanın detaylı öyküsü alınmalı, fibroidlerle ilgili daha önceki tedaviler gözden geçirilmeli ve hastanın gebelik beklentisinin olup olmadığı sorgulanmalıdır (155,192,193).

Embolizasyonda oklüzyonun seviyesi ve süresi kullanılan embolizan ajanların boyutuna ve karakterine bağlıdır. Kapiller yatak seviyesinde embolizasyon, prekapiller kollateral pleksus yoluyla olan akımı elimine eder ve doku nekrozuna neden olur. Bu yüzden çok küçük boyutta partikül kullanımında etkilenecek doku miktarına dikkat edilmelidir. Aksi halde masif doku nekrozu oluşabilir. Bundan kaçınmak için 300 µm ve üstü boyut kullanılmalıdır.

UFE’de amaç; her iki uterin arterden yapılan embolizasyonla miyom beslenmesini bozup enfarkt oluştururken endometrial ve miyometriyal perfüzyonu korumaktır. Bunu sağlamak için kataterle yeterince distale ulaşmak kadar partikül boyutunu doğru seçmek de gerekir. UFE’de kullanılacak optimum partikül boyutu yayınlanmamasına rağmen, bu işlemi yapan merkezlerin çoğunluğu 350-500 µm ya da 500-700 µm çapındaki partiküller kullanmışlardır. Biz de çalışmamızdaki hastalarda, PVA kullandığımızda 350-500 µm ve üstü, mikrosferik partiküller kullandığımızda ise 500-700 µm ve üstü boyutta partiküller kullandık.

UFE’de günümüzde en çok tercih edilen embolizanlar PVA ve Tris-akril gelatin mikrosferleridir (171-175). PVA sıvıyla karşılaştığında genişler ve fragmantasyon eğilimi yoktur. Bundan dolayı prekapiller arteriollerde embolinin pozisyonu korunabilir (152). İlk UAE işlemlerinde 1995 yılında Ravina ve arkadaşları (152) embolizan olarak PVA partiküllerini kullanmışlardır. Tris-acryl gelatin mikrosferler ile ilk olarak Derdeyn ve arkadaşları (194) domuzlarda deneysel çalışmalar yapmıştır. Daha sonra Pelage ve arkadaşları (195) koyunlarda bu mikrosferler ile deneysel UAE gerçekleştirmişlerdir. Her iki çalışmada da mikrosferlerin agrege olmadıkları ve dağıldıkları görülmüştür. Bu deneysel çalışmalardan sonra Spies ve arkadaşları (196) 2001 yılında yaptıkları 30 vakalık bir çalışmada leiomyomların UAE ile tedavisinde tris-acryl gelatin mikrosferleri kullanmışlardır. Üç ay sonunda semptomlarda %92’nin üstünde düzelme saptanmıştır. Bundan sonra UAE’de en çok tercih edilen embolizan tris-acryl gelatin mikrosferler olmuştur. Biz de UFE işlemlerinde, tris-acryl gelatin mikrosferleri kullanmaya özen gösterdik.

Geniş vaka serili çalışmaların sonuçlarına göre UFE başarısı %80-95 arasında değişmektedir (192,193). Bu serilerde menorajinin %83-92, ağrının %75-80 ve miyoma bağlı bası bulgularının %80-95 arasında düzeldiği belirtilmiştir. Hastaların takiplerinde ilk 3 aylık periyotta fibroid boyutlarında %40-44 ve uterus boyutlarında da %27-46

oranlarında azalmalar rapor edilmektedir. Fibroidlerde saptanan küçülmeler 6 aydan sonra %31-69 ve 12 aydan sonra %37-66 oranlarında değişmektedir. Bizim sonuçlarımız da; 3-6. kontrollerde menoraji için %89, pelvik ağrı-bası semptomları için %69 düzelme iken, fibroid boyutlarındaki azalma %30, uterus boyutlarındaki azalma %25 olarak bulundu. Ancak, UAE sonrası takipte uterus ve fibroid volümlerinde artış olan 3 hastamız dışarıda bırakılarak yapılan hesaplamalarda sonuçlarımız şu şekildeydi: menorajide düzelme %87, pelvik ağrı-bası semptomlarında düzelme %82, fibroid boyutlarındaki azalma %66, uterus boyutlarındaki azalma %45. Sonuçlarımızı bu şekilde incelediğimizde hasta seçiminin işlem başarısındaki etkisini net bir şekilde görmekteyiz. Çünkü takiplerinde boyut artışı olan hastalardan ikisinin preop MRG'lerinde fibroidlerin kalsifik-hyalen dejenerasyon ile uyumlu olacak şekilde T2A serilerde sinyalinin düşük olduğu görülmüştür. Bu şekilde dejenere fibroidlerin sellüler olanlara göre embolizasyona cevabının iyi olmadığı çalışmalarda bildirilmektedir (49, 50). İşlem sonrası takipte boyut artışı olan 3. hasta ise adenomyozis nedeniyle UAE yapılan bir hastadır. Hasta seçiminin işlem başarısındaki etkisinde dikkati çeken diğer bir husus ise, menoraji ile ilgili sonuçların çok değişmediğidir.

Adenomyozis, endometriyal bezler ve stromanın miyometriyum içinde ektopik olarak bulunması ile karakterize bir hastalıktır. Anormal kanama paterni ve dismenore semptomları ile uterusda büyüme bulgusu oluşturur ve bu şekilde leiomyomları taklit eder (197). Anjiyografilerde intramural yerleşimli çok sayıda küçük anormal arteriyel yapılar ve bunların oluşturduğu yamalı uterus vaskülarizasyonu izlenmekte olup, fibroidlerdeki periferden merkeze doğru artmış anormal tümör boyanması şeklindeki görünümünden farklıdır (19). Ancak MRG'de büyümüş uterus, kalınlaşmış miyometriyum içinde T2A serilerde çok sayıda küçük hiperintens odaklar şeklindeki tipik bulguları ile adenomyozis tanısı kolaylıkla konmaktadır (49). Vaskülarizasyon paternleri farklı olduğu için adenomyozisin, leiomyomlara göre UAE'ye daha az yanıt verdiği ileri sürülmektedir. Bir çalışmada UAE sonrası başarısızlık nedeni ile histerektomi yapılmış olan 5 hastanın 3'ünde adenomyozis saptanmıştır (198). Buna karşılık MRG ile tanı konulmuş 15 adenomyozisli hastaya UAE uygulanan bir seride, 12 hastanın semptomlarında düzelme saptanmıştır (199). Bu bulgulara göre adenomyozisli hastaların başka bir tedaviye yönlendirilmeleri uygun görülmeyle beraber, UAE tedavisi için kontrendikasyon değildir. Ancak işlemin başarısızlık nedenlerinden biri olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle

UAE yapılacak olan hastalarda adenomyozisi ayırt etmek önem taşır. Diğer yandan takiplerde kitlesel gerileme izlenmemişse adenomyozis veya uterin sarkomlar diğer sebeplerle birlikte düşünülmelidir (200).

Leiomyosarkom, fibroidlerin sarkomatöz dejenerasyonu ile oluşur ve %1 altında görülür (201). Fibroidlerdeki diğer tip dejenerasyonlardan kesin olarak ayırımını sağlayacak görüntüleme kriteri tanımlanmamıştır (9.). Bu nedenle teknik olarak sorunsuz yapılmış UFE sonrası büyümeye devam eden fibroidler cerrahi olarak çıkarılmalıdır.

UFE’de başarıyı etkileyen faktörler; embolizasyonun tek ya da iki taraflı yapılması, kollateral vasküler yapıların varlığı, uterus ve fibroid büyüklüğü, fibroidlerin sayısı ve yerleşimidir (14,202).

Unilateral UAE’u, UFE’de başarısız sonuçların önemli bir nedeni olup, tek taraflı uterin arter hipoplazisi veya cerrahi ligasyon dışında uygulanmamalıdır (168). Bizim de unilateral UAE yaptığımız 2 hastada karşı taraf uterin arter hipoplazikti. Ancak bunlardan birinde karşı taraf overyan arter lezyonu beslediğinden buradan da embolizasyon uygulandı. Dolayısıyla bu hasta da pratik olarak bilateral embolize edilmiş kabul edilebilir. Bu hastalarımızın takip sonuçları ise diğerlerine benzer şekildeydi.

Overyan arterden beslenme gibi kollateral vasküler yapıların varlığı UFE’de başarıyı belirleyen diğer bir faktördür (166,203,204). Bunların gözden kaçması işlem başarısını düşürecektir. Biz de işlemlerimizde renal arterler seviyesinden başlayan aortografiler alarak bu olasılığı araştırdık ve 2 hastamızda overyan arterden beslenme saptadık. Daha sonra buralardan yapılan embolizasyonu işleme ekledik.

UFE etkinliğinde uterus ve fibroid boyutunun önemi ile ilgili farklı sonuçlar verilmektedir. Bazı yayınlara göre uterus ve fibroid boyutu arttıkça embolizasyon başarısı da azalmaktadır (160-162,205). Pratik olarak kabul edilen durum; uterus çok büyükse (20 haftalık gebelikten daha büyük veya 22-24cm üzerinde) embolizasyon etkili olsa bile bazı bulguları devam edebilir şeklindedir (14). Diğer yandan 10cm üzerindeki tek miyomun embolizasyon başarısı çok sayıda küçük miyomlara oranla daha düşüktür (160). Bir çalışmada, dominant leiomyom çapının 8.7 santimetreden büyük olması durumunda başarısızlıkta artış saptanmış ve üzerindeki her santimetre için başarısızlıkta ortalama %10 ilave artış bildirilmiştir (161). Ancak başka çalışmalarda ise uterus ve fibroid boyutunun sanılanın aksine rekürrensleri artırmadığı ve başarı oranlarının benzer olduğu bildirilmektedir (206-207). Uterus ve fibroid boyutunda bizim yaklaşımımız ise boyut

arttıkça başarının azalacağı düşüncesine katılmak şeklinde olduğundan, 10cm üzerindeki dominant fibroidli hastalara UFE uygulamadık.

Fibroidlerin sayısının da UFE başarısında etkili olduğu düşünülmekte olup, Marret ve arkadaşları (162) sayı arttıkça rekürrens oranının arttığını ileri sürmüşlerdir. Diğer yandan UFE ile ilgili kapsamlı çalışmalardan biri olan FIBROID çalışmasında ise tersi bulgular bulunmuştur (208). Biz ise leiomyom sayısını hasta seçiminde bir kriter olarak kabul etmedik.

Fibroid lokalizasyonu, UFE başarı ve komplikasyonları ile yakından ilgilidir. (49,50,163,164) Pedinküllü subseroal fibroidler, UFE sonrası koparak intraperitoneal yapışıklıklara, kronik peritonite ve ağrıya neden olabilirler. Pedinküllü submukozal fibroidler ise, UFE sonrası koparak servikal kanala düşebilir ve fibroid pasaj komplikasyonu oluşabilir. Ancak pedinküllü olmayan submukozal leiomyomların UFE ile daha iyi küçüldükleri bildirilmektedir (205). Servikal yerleşimli leiomyomlarda ise UFE başarılı değildir (164). Bunun nedeni olarak, bu kesimin yoğun ve alternatifli beslenme özelliği yanında, UFE sırasında servikovajinal arter korunmasına özen gösterilmesi ileri sürülebilir. Biz de olası komplikasyonlardan kaçınmak için subseroal veya submukozal miyomlara UFE uygulamadık. İşlem başarısızlığı (kesilmeyen menometroraji) nedeniyle miyomektomi yapılan bir hastamızda da patoloji sonucu çok sayıdaki miyomlardan birinin servikal yerleşimine bağlı semptomların devamını düşündürdü.

Çalışmalara göre uzun dönemde UFE vakalarında tekrar girişim oranı histerektomiye göre daha yüksek oranlardadır (192,193). UFE sonrası 3 yıllık periyotta %14,4, 5 yıllık periyotta %20-25 oranında semptomlarda tekrarlama oranları bildirilmektedir (209). Rekürrensler büyük oranda ilk bir yıl içinde olmaktadır. Ancak bu rekürrensler sadece UFE için söz konusu olmayıp, cerrahi olarak tedavi edilen vakalarda da görülmektedir. Miyomektomi sonrasında da benzer şekilde reoperasyon oranı 5 yılda %23.5 ve 10. yılda %30 oranlarında bildirilmektedir (210). Diğer yandan histerektomi ve miyomektomi ile mukayeseli yapılan çalışmalarda UAE'nin cerrahi kadar etkili olmanın yanında daha az hastanede kalma süresi gösterdiği, hastalar tarafından cerrahiye göre daha iyi tolere edildiği ve toplam maliyetin cerrahiye göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (155,211,212).

Gebe kalmak isteyen kadınlarda UAE etkinliği konusunda az sayıda çalışma mevcuttur. Yayınlanan serilerde genellikle UAE'yi takiben gebe kalma oranlarında artışlar bildirilmekle birlikte spontan abortus, prematür doğum, plasental implantasyon anomalileri, sezaryan doğum, PPK gibi obstetrik komplikasyonlarının da arttığı bildirilmektedir (2,213,214). Gebe kalmak isteyen kadınlarda UAE'nin yüksek gebelik dönemi komplikasyon oranına sahip olması nedeniyle miyomektomi ilk seçenek tedavi yöntemi olmalıdır. Miyomektominin tercih edilmesinin nedeni UAE'ye kıyasla daha yüksek (%80 ve %50) oranda gebe kalma oranı taşımasıdır. Anestezi problemi ya da operasyon riski olan kadınlarda UAE miyomektomiye tercih edilebilir (193).

Uterin fibroidler dışında, pelvik arterial embolizasyon yapılan diğer bir grup hasta masif vajinal kanamalardır. Değişik obstetrik ve jinekolojik nedenlere bağlı masif vajinal kanama oluşabilir (75). Ancak en sık görülen ve önemli nedeni postpartum uterin atonidir. Diğer nedenler; anormal plasenta implantasyonu (peripartum kanama), servikal ektopik gebelik (birinci trimestir kanaması), doğuma bağlı alt genital trakt yaralanmaları, plasenta retansiyonu (geç PPK), jinekolojik girişimler (küretaj, follikül aspirasyonu), koagülopatiler, genital AVM-AVF ve psödoanevrizma gibi vasküler patolojiler olarak sıralanabilir (75). Bizim alışmamızdaki hastalarımızın kanama nedenlerine batığımızda; en sık nedenin literatürle uyumlu olacak şekilde uterin atoni (8 hasta, %53) olduğu görülmekte olup, kalanları geniş bir spektrumda bir çok obstetrik ve jinekolojik nedenleri (plasenta implantasyon anomalisi, küretaj, servikal ektopik gebelik, doğuma bağlı alt genital traktus yaralanması, folikül aspirasyon komplikasyonu ve FXII eksikliği) içermekteydi.

Bu hastalarda işlemler genellikle acil şartlarda gerçekleştirilir ve işlemin hedefi en hızlı şekilde kanamayı durdurmaktır. Bu nedenle uygun olan durumlarda UAE yapılırken, diğerlerinde internal iliak arterin anterior trunkusundan non-selektif embolizasyon uygulanır (75,180). Non-selektif embolizasyonun gerekçeleri; uterin arterin kataterizasyonunun zaman alacağı durumlar, kanama odağının görülemediği, kanama odağının yaygın olduğu durumlar olarak sayılabilir. Kullanılan embolizan madde çoğunlukla partiküller olup, iskemik komplikasyonlardan kaçınmak için, UFE'de olduğu gibi, 300 m ve üstü boyut kullanılmalıdır (181). Eğer mikrosferler kullanılıyorsa, kanamayı daha hızlı kontrol altına almak için 500 m ve üstü ile başlanmalıdır. Kanama

odağının net olarak görüldüğü durumlarda ve AVM'lerde N-bütül siyanoakrilat da kullanılabilir.

PPK'da anjiyografilerde aktif ekstrevasyasyon, değişik çalışmalara göre %30-50 civarında tespit edilebilen bir bulgudur (17,183,184). Kontrast ekstrevasyasyonu saptanamaması özellikle uterin atoni vakalarında daha sıktır. Bunun nedenleri olarak şunlar ileri sürülmektedir: 1-) Uterin arterlerde şiddetli vazospazm oluşmakta ve kanama intermitan olmaktadır (184). 2-) Uterin yatağa diffüz ancak anjiyografik olarak tespit edilemeyecek düşük debili (1-2mL/dk altında) kanama olmaktadır. Bu da lokal aktif ekstrevasyasyon görüntüsü oluşturmamaktadır (215). Aktif ekstrevasyasyonun kolay gösterilememesi nedeniyle de PPK'da embolizasyonun internal iliak arterin anterior trunkusundan non-selektif olarak yapılması tercih edilir. Pelvik bölgedeki zengin kollateraller nedeniyle non-selektif embolizasyon bilateral yapılmalıdır. Ancak eğer kanama odağı net olarak gösterilebiliyorsa bu durumda selektif olarak o bölgenin tek taraflı embolizasyonu yeterli olabilir. Biz de hastalarımızın 4'ünde bilateral internal iliak arter anterior trunkusundan non-selektif embolizasyon uygularken, 3 hastada bir tarafa non-selektif embolizasyon, diğer tarafa selektif UAE yaptık. Kalan hastalarda ise bilateral veya unilateral UAE uygulandı.

Anormal plasenta implantasyonunda veya servikal ektopik gebeliklerde endovasküler girişimler çoğunlukla cerrahi desteklemek için yapılır. Çünkü anomali implantasyon göstermiş plasentanın çıkarılması veya gebeliğin sonlandırılması gerektiğinde, cerrahi sırasında ve sonrasında oluşacak kanamayı kontrolde endovasküler girişimler faydalı olmaktadır. Bu amaçla sezaryen sonrası profilaktik pelvik embolizasyon uygulanabilir (216). Diğer bir endovasküler girişim şekli ise sezaryen öncesi internal iliak arterlere geçici balon yerleştirmektir (217,218). Bu işlem sırasında fetüsün radyasyon maruziyetini azaltmak için US eşliğinde bilateral femoral arteriyal giriş yapılır (75). Daha sonra her iki internal iliak artere, olabildiğince az floroskopi yapılarak oklüzyon veya anjioplasti balonu yerleştirilir ve hasta bundan sonra sezaryene alınır. Doğum sırasında kanama kontrolü gerekirse, önceden belirlenmiş hacim kadar balon şişirilerek kanama kontrol altına alınmaya çalışılır. Balonla oklüzyon yeterli olmazsa aynı kataterin tel lümeninden partikül embolizasyonu da uygulanabilir (219). Ancak bunun için balon kataterin ucunun anterior trunkusa ulaşmış olması gerekir. Bu yöntemlerin kanama kontrolünde başarısı vakaya göre değişebilir. Bunun nedeni, overyan arter gibi ekstrapelvik kollateraller olabilir.

Anormal plasenta implantasyonunda UAE veya pelvik arteryal embolizasyonu cerrahisiz ve uterus koruyucu bir tedavi alternatif olarak da bildiren çalışmalar vardır (97). Bu çalışmaların sonuçlarına, birçok vakada göre plasental involüsyon ve ekspülsiyon sırasında kanama kontrolü sağlanabilmektedir. Ancak yine de başarı oranları diğer masif vajinal kanama nedenlerinden düşüktür.

Bu hastalarda tipik olarak, işlem başarılı ise hemodinamik durum çok hızlı bir şekilde düzeler (17,148). Bu klinik değişim aslında işlemin de başarısını dolaylı olarak gösteren bir parametredir. Bu düzelme oluşmadıysa, embolizasyon değişik nedenlere bağlı yetersizdir. En sık yetersiz embolizasyon nedeni kollaterallere bağlı kanamanın devamıdır. Reküren işlemlerle bu kollateraller saptanıp embolize edilirse işlem başarı oranı çok artar (148,182). Embolizasyonun başarısızlık nedeni olarak bildirilen faktörler şunlardır: işlem öncesi yapılmış cerrahi arter ligasyonu, tek taraflı embolizasyon, overyan arter gibi ekstrapelvik kollaterallerin varlığı, anormal plasenta implantasyonu, koagülopati (17,148,220,221). Bizim de 2 hastamızda embolizasyon ile kanama kontrol altına alınamadı. Bunlardan biri doğum sonrası uterin atoni ön tanısıyla işleme alınan bir hasta olup, embolizasyonla hastanın hemodinamik durumu düzelmeyince daha detaylı bir jinekolojik muayene yapıldı. Bu muayene ile hastada serviks rüptürü tespit edildi ve acil cerrahi ile histerektomi yapıldı. Diğer hasta ise 2 seans embolizasyona rağmen kanaması kontrol altına alınamayan bir başka uterin atoni vakasıydı. Bu hastada başarısızlık nedeni olarak kollateral sirkülasyonun yoğun aktivasyonu düşünüldü.

Psödoanevrizmalarda veya AVM'lerde olduğu gibi kanama odağının belli olduğu durumlarda, non-selektif embolizasyon yerine, selektif olarak o bölgenin embolizasyonu uygulanır (146,222). Ancak pelvik AVM'lere yönelik pelvik arteryal embolizasyon daha kompleks tedavilerdir. Tedavi yaklaşımı hastanın kliniğine göre değişir. Masif vajinal kanama halinde hayat kurtarıcı amaçla salt kanama durdurucu nonselektif embolizasyon yapılırken, elektif şartlarda süperselektif kataterizasyonla doğrudan lezyon tedavisi hedeflenir (223).

Masif vajinal kanamalarda embolizasyonun başarı oranı, değişik çalışmalara göre uterin atonili vakalarda %85-100, anormal plasental implantasyonlu vakalarda ise %60-83 oranlarında bildirilmektedir (17,180,183-185). Diğer daha nadir nedenlere bağlı veriler olgu sunumları veya küçük vaka serileri şeklinde olup, başarı oranlarını belirtebileceğimiz

geniş hasta serisine sahip çalışmalar mevcut değildir. Bizim çalışmamızda da başarı oranımız %86,7 olarak ortaya çıkmıştır.

UFE ve pelvik arteriyal embolizasyonda komplikasyonları; işlem sırasında teknik ile ilgili veya genel anjiyografi komplikasyonları ve işlem sonrasında görülen komplikasyonlar şeklinde sınıflayarak değerlendirilebilir (178,179,182,224). İşlem tekniği ve genel anjiyografi komplikasyonları olarak arteriyal ponksiyon yeri komplikasyonları (diseksiyon, hematoma, psödoanevrizma oluşumu, enfeksiyon), kontrast madde nefropatisi, non-selektif embolizasyona bağlı iskemik olaylar sayılabilir. İskemik olay olarak bildirilmiş en sık komplikasyon, internal iliak arterin posterior dalından çıkan superior gluteal artere oluşan embolizan materyal reflüsüne bağlı olarak gelişen geçici gluteal ağrıdır. Acil şartlarda gerçekleştirilen pelvik arteriyal embolizasyonlar sırasında eksternal iliak artere olan partikül reflüsüne bağlı alt ekstremité iskemik olayları diğer olası iskemik komplikasyonlardır. İşlem tekniği ve genel anjiyografi komplikasyonları operatöre ve teknik donanıma bağımlıdır. Yeterli teknik donanım ve tecrübeli bir girişimsel radyolog mevcudiyetinde bu tip komplikasyonlar çok azalacaktır. Bizim çalışmamızda da bu ilkelere özen gösterilmiş olup, işleme ait herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir. İşlem tekniği ile ilgili dikkat edilmesi gereken diğer bir konu da radyasyon maruziyetidir. UFE sırasında özellikle doğurganlık çağındaki kadınlara işlem yapılıyorsa radyasyon dozuna dikkat edilmeli ve doz azaltıcı tedbirlere dikkat edilmelidir (225).

İşlem sonrasında takipte görülen komplikasyonlar genel olarak UAE'ye spesifik olarak kabul edilir. Bunlar şu şekilde sınıflanarak sıralanabilir: Fibroid pasaj, enfeksiyon (endometrit, piyomyoma, sepsis), venöz tromboembolizm ve pulmoner emboli, hedef dışı veya aşırı embolizasyon (overyan disfonksiyon, uterus nekrozu).

Uterustan servikal yolla fibroid parçacıklarının atılması (fibroid pasaj), sık görülen bir komplikasyon olup, olguların yaklaşık %3'ünde karşımıza çıkar (224). Submukozal leiomyomlarda veya submukozal bileşeni olan intramural leiomyomlarda görülür. Submukozal leiomyomun pedinküllü olması riski daha da artırır (226,227). Genellikle işlemden 6 ay sonra kramp tarzında karın ağrısı, vajinal akıntı ve enfekte doku gelmesi veya kanama ile ortaya çıkar. Bu olayın komplikasyon mu, işlemin terapötik etkisinin bir parçası mı olduğu tartışmalıdır (228). Ancak ağrı ve pis kokulu akıntının hastalar için rahatsızlık verici olması nedeniyle bu olasılık yönünden bilgilendirilmeleri gereklidir. Hastalarımızdan 1 tanesinde takipte fibroid pasaj oluştu ve lezyon cerrahi olarak çıkarıldı.

Endometrit, pelvik inflamatuvar hastalık, tubo-overyan abse, piyomiyoma ve sepsise kadar geniş bir spektrumda çeşitli enfeksiyonlar UAE sonrası karşımıza çıkabilir (13,224). Endometrit gibi hafif tipleri antibiyotikle düzelebilirken, abselerde perkütan girişim, piyomiyoma ve sepsiste ise histerektomi gerekir. UFE sonrası enfeksiyonlarda erken olguların, postembolizasyon sendromu ile kliniğinin birbirine karışması en önemli sorundur (13). Postembolizasyon sendromu büyük dokuların nekrozundan kaynaklanan ağrı, düşük ateş, halsizlik, bulantı ile kendisini gösteren, genelde işlemi takiben birinci haftada kendiliğinden geçen bir durumdur. Benzer klinik bulgular enfeksiyonlarda da olduğundan tanı gecikmesi oluşabilmekte ve bu durum özellikle sepsiste önem kazanmaktadır. Çünkü geciken teşhis mortalite nedeni olabilmektedir. Literatürde görülen UAE kaynaklı 5 mortalitenin ikisi işlemden sonra oluşan fatal sepsislere bağlıdır. Bunlardan ilki 10 gün sonra gelişen bir sepsis olgusudur (229). Bu hastada işlemden 10 gün sonra hafif uterin hasasiyet ve 38 derece ateş oluşmuş, daha sonra hastada DIK gelişmiş ve erken histerektomiye rağmen gelişen oligüri ve asidoz sonucu hasta ex olmuştur. Bir diğer UAE sonrası gelişen fatal septemide, patolojik inceleme sonrası neden olarak uterus yanında serviks, vajen ve adneskleri de içine alan aşırı embolizasyon sorumlu tutulmuştur (230,231). Mikrosferle embolizasyon uygulanan bu olguda önerilen durma noktalarına riayet etmenin ve servikovajinal arterin korunmasının önemi ortaya çıkmıştır. UFE hastalarında artmış enfeksiyon riski nedeniyle işlem öncesi profilaktik antibiyotik kullanımı yararlı olabilir. Antibiyotik tedavisinin başlanması, işlem sonrası ateşin bir miktar azalmasını sağlayabilir. Bizim hastalarımızda herhangi bir enfektif komplikasyon gelişmemiştir. Bunun nedeni işlem öncesi kullandığımız profilaktik antibiyotik, servikovajinal arterin korunması ve önerilen durma noktalarına riayet etmemiz olabilir.

DVT, UAE sonrasında nadir gelişen bir komplikasyondur (224). Nedeni olarak sorumlu tutulabilecek faktörlerden işlem sonrası oluşan immobilizasyon veya koagülasyona yatkınlık oluşturan herediter durumlar (protein C veya S eksikliği, antitrombin III eksikliği) genel kabul görmemiştir. Çünkü immobilizasyon kısa süreli olup, 1200 hastayı gözden geçiren bir çalışmada, DVT oluşan hastalarda koagülasyona yatkınlık oluşturan herediter durumlar saptanmamıştır (232). Ancak fibroidli hastalarda işlem öncesinde kullanımı olabilen oral kontraseptifler etyolojide rol oynayabilir. Bunun yanında UAE işleminin kendisinin geçici hiperkoagülopati oluşturabildiğini ileri süren bir çalışma vardır (233). DVT sonrası oluşabilecek pulmoner emboli ölümcül ciddi bir sorun olabilir.

Literatürde bildirilen UAE sonrası 5 mortalitenin diğer ikisi pulmoner emboliye bağlıdır (234). Bu nedenle UFE yapılacak hastalarda DVT önlenmesine yönelik tedbirler alınmalı ve hastalar bu açıdan dikkatli takip edilmelidir. Bizim de 1 hastamızda femoral vende DVT gelişti ve antikoagulan tedavi ile düzeldi.

UAE ve pelvik arteryal embolizasyon sonrası %2-7 oranlarında geçici ya da kalıcı amenore oluşabilir. Uterin ve overyan arter arasındaki anastomozlara bağlı hedef dışı overyan embolizasyona bağlıdır ve bilateral olduğunda over yetmezliği gelişebilir (166). Ravina ve arkadaşlarının (152) yayınladığı çok merkezli bir çalışmada, 81 hastanın 6'sında amenore bildirilmesine rağmen sadece hastaların 4'ünde amenorenin kalıcı olduğu görülmüştür. Önlem olarak bu anastomozların 500 µm altında olması nedeniyle, 500 µm üstü partikül kullanmak veya anjiyografik olarak saptanabilen utero-overyan fistül varlığında partikül embolizasyon öncesi fistülü koil ile kapatmak gerekir (165). Overyan disfonksiyon bizim de çalışmamızdaki hastalarda gördüğümüz bir komplikasyondur. İki hastamızda overyan disfonksiyon gelişti. Bunları biri spontan düzeldi, diğerinde ise kalıcı menapoz oluştu. Partikül boyutlarını önerildiği gibi seçmemize rağmen oluşan bu komplikasyonların nedeni, hastalarımızdaki uterin-overyan arter anastomozlarının 500 µm üzerindeki olması olabilir. Ancak bunları anjiyografilerde saptayamadık.

Uterus nekrozu, UAE ve pelvik arteryal embolizasyon sonrası hayatı tehdit eden nadir bir komplikasyondur (235,236). İleri sürülen nedenleri yetersiz kollateral dolaşım, süperenfeksiyon, çok büyük leiomyom veya küçük partikül kullanımınıdır. Sebebi ne olursa olsun erken tanı ile antibiyotik tedavisinin başlanması ve histerektomi sepsis ve hasta kaybının önlenmesi için gereklidir. Hastaların klinik bulguları pelvik ağrı ve pis kokulu vajinal akıntıdır. Bu bulgular fibroid pasajla karışabilir. Ayırım için MRG çok yararlı olmakta ve özellikle küçük partikül kullanılan büyük fibroidli hastalarda zaman kaybetmeden kullanılmalıdır (237). Bizim çalışmamızda uterus nekrozu gelişen hasta olmadı. Bunun nedeni 10cm üzerinde fibroidlere işlem yapmamamız ve önerilen partikül boyutlarına riayet etmemiz olabilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- 1) Uterin fibroidler (leiomyom), kadınlarda en sık izlenen benign tümörlerdir. Kadın genital sisteminin en sık lezyonları olup, reproduktif dönemdeki kadınlarda %20-25 sıklıkla görülmektedir.
- 2) Fibroidler, sıklıkla asemptomatik olmakla birlikte lokalizasyon ve boyutlarına bağlı olarak semptom verebilmektedir. Menoraji, abdominal distansiyon ve komşu organlara bası nedeniyle konstipasyon, sık idrara çıkma, anatomik lokalizasyonlara bağlı olarak değişmekle birlikte infertiliteye neden olabilirler.
- 3) UFE, semptomatik uterin fibroidli hastalarda, uygun hasta seçimi durumunda yüksek başarı ve düşük komplikasyon riskine sahip, organ koruyucu, noninvazif, alternatif bir tedavi yöntemidir.
- 4) UFE'de amaç, her iki uterin arterin selektif embolizasyonu ile hipervasküler leiomyom beslenmesini bozarak kitlede enfarkt oluştururken, endometrial ve miyometriyal kanlanmanın devamı sağlamaktır.
- 5) Etkili embolizasyondan sonra leiomyomlar zamanla küçülmekte ve semptomları büyük oranda kaybolmaktadır.
- 6) Başarılı bir UFE için endikasyon ve kontrendikasyonlara dikkat ederek hasta seçimi, lezyonların embolizasyon öncesi değerlendirilmesi, embolizasyon tekniği önemlidir.
- 7) UAE kontrendikasyonları; canlı gebelik, pelvik enfeksiyonlar, uterin-ovaryan-serviks malignitesi, renal fonksiyon bozukluğu, pedinküllü myomlardır.
- 8) Hasta seçiminde işlem öncesi MRG çok önemlidir. Pedinküllü submukozal veya subserozal fibroidler, 10 cm'den büyük fibroidler, nonsellüler dejenere fibroidler varlığında işlem başarısının düşük olması ve artmış komplikasyon oranları beklenir.

- 9) Teknikte, vasküler varyasyon ve kollaterallere (özellikle overyan arter ve utero-overyan anastomozlar) dikkat etme, yeterince distal kataterizasyon, uygun boyutta partikül kullanma, durma noktasına riayet etme başarıyı artırır, komplikasyonları azaltır.
- 10) Histerektomi ve miyomektomi ile mukayeseli yapılan çalışmalarda, UFE'nin cerrahi kadar etkili olmanın yanında daha az hastanede kalma süresi gösterdiği, hastalar tarafından cerrahiye göre daha iyi tolere edildiği ve toplam maliyetin cerrahiye göre daha düşük olduğu gösterilmiştir.
- 11) UFE'yi takiben gebe kalma oranlarında artışlar bildirilmekle birlikte spontan abortus, prematür doğum, plasental implantasyon anomalileri, sezaryan doğum, PPK gibi obstetrik komplikasyonlarının da arttığı bildirilmektedir. Bu nedenle gebe kalmak isteyen kadınlarda miyomektomi ilk seçenек tedavi yöntemi olmalıdır. Anestezi problemi ya da operasyon riski olan kadınlarda UAE miyomektomiye tercih edilebilir.
- 12) Pelvik arteryal embolizasyon, PPK ve jinekolojik operasyonlardan sonra kesilmeyen kanamalar için, uterin fibroid tedavisinde kullanılmaya başlanmadan önce tanımlanmıştır.
- 13) Bu yöntem, fibroid tedavisinde kullanılmaya başlamadan önce, postpartum-postop uterin kanamalarda, kanser, ektopik gebelik ve pelvik AVM'ye bağlı kanamalarda kullanılmaktaydı.
- 14) Masif vajinal kanamalarda endovasküler tedavi yaklaşımı UFE'den farklıdır. Bu hastalarda işlemler genellikle acil şartlarda gerçekleştirilir ve işlemin hedefi en hızlı şekilde kanamayı durdurmaktır. Bu nedenle uygun olan durumlarda UAE yapılırken, diğerlerinde internal iliak arterin anterior trunkusundan non-selektif embolizasyon uygulanır.
- 15) Non-selektif embolizasyonun gerekçeleri; uterin arterin kataterizasyonunun zaman alacağı durumlar, kanama odağının görülemediği, kanama odağının yaygın olduğu durumlardır.

7. ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, semptomatik uterin fibroidlerde ve masif vajinal kanamalı hastalarda uterin arter embolizasyonu (UAE) ve pelvik arteriyel embolizasyonun tedavi etkinliğinin araştırılması hedeflenmiştir.

Materyal ve Metot: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Radyoloji bölümünde Nisan 2007 ile Şubat 2011 tarihleri arasında uterin-pelvik arteriyel embolizasyon yapılan 33 hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların semptomları, görüntüleme tetkikleri ve laboratuvar verileri incelendi. Uterin fibroidlerde selektif UAE, masif vajinal kanamalarda ise selektif UAE veya internal iliak arterin anterior trunkusundan non-selektif embolizasyon uygulandı.

Bulgular: Tedavi ettiğimiz toplam 33 hastanın, 18'i (%54,5) uterin kitlesine yönelik UAE yaptığımız grup olup, 15'i (%45,5) masif vajinal kanama nedeniyle pelvik arteriyel embolizasyon uyguladığımız gruptu. Tüm hastalarda işlemler başarı ile gerçekleştirildi. UAE'nin fibroidler ile ilişkili bütün semptomları kontrolde etkin olma oranı %67 idi. Fibroid grubunda 4 (%22) hastada minör komplikasyon gelişti. Masif vajinal kanamalarda başarı oranı %86,7 idi.

Sonuç: Uterin fibroidlerde ve masif vajinal kanamalı hastalarda uygulanan UAE ve pelvik arteriyel embolizasyon, düşük komplikasyon ile histerektomi veya miyomektomiye benzer başarı oranlarına sahip, organ koruyucu alternatif bir tedavi yöntemidir. Hasta seçimi başarıda önemlidir.

Anahtar kelimeler: Uterus leiomyomu, masif vajinal kanama, uterin arter embolizasyonu, pelvik arteriyel embolizasyon

8. SUMMARY

Aim: The aim of this study is to evaluate the efficiency of uterine artery embolization (UAE) and pelvic arterial embolization in the management of symptomatic uterine fibroids and massive vaginal bleedings.

Material and Method: Thirty three patients who were performed uterine-pelvic arterial embolization in Karadeniz Technical University Interventional Radiology department between April 2007 and February 2011 were included to the study. Symptoms, imaging findings and lab results of the patients were evaluated. Selective UAE in uterine fibroids and selective UAE or pelvic arterial embolizations in massive vaginal bleedings were performed.

Results: Eighteen (54.5%) patients were a group who were performed selective UAE for uterine masses, while 15 (45.5%) patients were a group who were performed selective UAE or pelvic arterial embolizations for massive vaginal bleedings. All procedures were performed successfully. UAE was effective in controlling all fibroid related symptoms with a rate of 67%. There were 4 (22%) minor complications in fibroid group. The success rate was 86.7% in massive vaginal bleeding group.

Conclusion: UAE and pelvic arterial embolization in the management of uterine fibroids and massive vaginal bleedings was an organ saving alternative treatment method with a low complication rate and similar success rate with hysterectomy or myomectomy. Selection of patients is important for success.

Key words: Uterine leiomyoma, massive vaginal bleeding, uterine artery embolization, pelvic arterial embolization

9. KAYNAKLAR

1. Istre O. Management of symptomatic fibroids: conservative surgical treatment modalities other than abdominal or laparoscopic myomectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008 Aug;22(4):735-47.
2. Parker WH M.D. Uterine myomas: management. *Fertility and Sterility* 2007;88:255-271.
3. Evans P, Brunzell S. Uterine fibroid tumors: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007;75:1503-8.
4. Myers ER, Goodwin S, Landow W, et al. Prospective data collection of a new procedure by a specialty society The FIBROID registry. *Obstet and Gynecol* 2005;106:44-51.
5. Clare M, Tempny, MD. Image-guided Thermal Therapy of Uterine Fibroids. *Radiographics* 2007; 27:1819–1826
6. Dr.Uğur SÖZEN, Dr.İzzet MARAL, Dr.Erdinç BALIK. Abdominal Myomektomi ve Sonraki Fertilitite. *T Klln Jinekolojisi* 1993;3:252-256.
7. Volkers NA, Hehenkamp WJ, Birnie E, Ankum WM, Reekers JA. Uterine artery embolization versus hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids: 2 years' outcome from the randomized EMMY trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2007 Jun;196(6):519.e1-11.
8. Ravina JH, Vigneron NC, Aymard A, Le Dref O, Merland JJ. Pregnancy after embolization of uterine myoma: report of 12 cases. *Fertil Steril.* 2000 Jun;73(6):1241-3.
9. Kitamura Y, Ascher SM, Cooper C, Allison SJ, Jha RC, Flick PA, Spies JB. Imaging manifestations of complications associated with uterine artery embolization *Radiographics.* 2005;25:S119–S132.
10. Hutchins Jr, FL, Worthington-Kirsch R & Berkowitz RP. Selective uterine artery embolization as primary treatment for symptomatic leiomyomata uteri. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:279-84.
11. Pron G, Bennett J, Common A et al. The Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. Part 2. Uterine fibroid reduction and symptom relief after uterine artery embolization for fibroids. *Fertil Steril* 2003;79:120-7.
12. Spies JB, Ascher SA, Roth AR et al. Uterine artery embolization for leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2001;98:29-34.
13. Walker WJ & Pelage JP. Uterine artery embolisation for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up. *Br J Obst Gynaecol (BJOG)* 2002;109:1262-72.
14. Morris CS. Update on uterine artery embolization for symptomatic fibroid disease. *Abdom Imaging.* 2008 Jan-Feb;33(1):104-11.
15. Scott C. Goodwin, MD, James B. Spies, MD, Robert Worthington-Kirsch, MD, Eric Peterson, MD, MPH, Gaylene Pron, PhD, Shuang Li, MS, and Evan R. Myers, MD, MPH, for the Fibroid Registry for Outcomes Data (FIBROID) Registry Steering Committee and Core Site Investigators. Uterine Artery Embolization for Treatment

- of Leiomyomata Long-Term Outcomes From the FIBROID Registry (Obstet Gynecol 2008;111:22–33).
16. Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *Br J Obst Gynaecol (BJOG)*. 2008 Sep;115(10):1265-72.
 17. Deux JF, Bazot M, Le Blanche AF, Tassart M, Khalil A, Berkane N, Uzan S, Boudghène F. Is Selective Embolization of Uterine Arteries a Safe Alternative to Hysterectomy in Patients with Postpartum Hemorrhage? *AJR* 2001;177:145-149.
 18. Scott C. Goodwin, MD, Sheila C. Bonilla, MD, David Sacks, MD, Richard A. Reed, MD, James B. Spies, MD, Wendy J. Landow, MPH, Robert L. Worthington-Kirsch, MD, the Members of the Reporting Standards for Subcommittee, and the Members of the Society of Interventional Radiology Technology Assessment Committee. Uterine Artery Embolization (UAE) Subcommittee, the Members of the UAE Task Force Standards. Reporting Standards for Uterine Artery Embolization for the Treatment of Uterine Leiomyomata *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:S467–S476
 19. Pelage JP, Cazejust J, Pluot E, et al. Uterine fibroid vascularization and clinical relevance to uterine fibroid embolization. *Radiographics* 2005;25:99-117.
 20. Ghai S, Rajan DK, Benjamin MS, Asch MR, Ghai S. Uterine artery embolization for leiomyomas: pre- and postprocedural evaluation with US. *Radiographics*. 2005 Sep-Oct;25(5):1159-1176.
 21. Rosai J. *Ackerman's Surgical Pathology*. St Louis: CV Mosby, 1989, pp 1083-7.
 22. Parazzini F, Negri E, La Vecchia C, Chatenoud L, Ricci E, Guarnerio P. Reproductive factors and risk of uterine fibroids. *Epidemiology* 1996;7:440-2.
 23. Baird DD, Dunson DB. Why is parity protective for uterine fibroids? *Epidemiology* 2003;14:247-50.
 24. Ross RK, Pike MC, Vessey MP, Bull D, Yeates D, Casagrande JT. Risk factors for uterine fibroids: Reduced risk associated with oral contraceptives. *Br Med J* 1986; 293:359-62.
 25. Wise LA, Palmer JR, Stewart EA, Rosenberg L. Age-specific incidence rates for self-reported uterine leiomyomata in the Black Women's Health Study. *Obstet Gynecol* 2005;105:563-8.
 26. Brandon DD, Bethea CL, Strawn EY, Novy MJ, Bury KA, Harrington MJ, Ericson TE, Warner C, Keenan EJ, Clinton GM. Progesterone receptor messenger ribonucleic acid and protein are over expressed in human uterine leiomyomas. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169(1):78-85.
 27. Rein MS, Barbieri RL, Friedman AJ. Progesterone: a critical role in the pathogenesis of uterine myomas. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;172(1 Pt1):14–18
 28. Wisot A, Neidmand KM, Rosenthal AH. Symptomatic myoma in a 13 years- old girl. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1969;105:639-11.
 29. Chalas E, Constantino JP, Wickerham DL, Wolmark N, Lewis GC, Bergman C, et al. Benign gynecologic conditions among participants in the Breast Cancer Prevention Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1230-7.
 30. Englund K, Blanck A, Gustavsson I, Lundkvist U, Sjoblom P, Norgren A, et al. Sex steroid receptors in human myometrium and fibroids: changes during the menstrual cycle and gonadotropin-releasing hormone treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:4092–6.
 31. Nisolle M, Gillerot S, Casanas-Roux F, Squifflet J, Berliere M, Donnez J. Immunohistochemical study of the proliferation index, oestrogen receptors and

- progesterone receptors A and B in leiomyomata and normal myometrium during the menstrual cycle and under gonadotrophin-releasing hormone agonist therapy. *Hum Reprod* 1999;14:2844–50.
32. Hoffman GE, Roa V, Barrows GH, Schults GS, Sanflippo GS. Binding sites for epidermal growth factors in human uterine tissues and leiomyomas. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1974;58:880-3.
 33. Fayed YM, Tsibris JCM, Langerberg PW, Robertson AL Jr. Human uterine leiomyoma cells: Binding and growth responses to epidermal growth factor, platelet-derived growth factor and insulin. *Lab. Invest.* 1989;60: 30-7.
 34. Lumsden MA, West CP, Bromley J, Rumgey L, Baird DT. The binding of epidermal growth factor to human uterus and leiomyoma in women rendered hypoestrogenic by continuous administration of LH-RH agonist. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1988;95:1299-304.
 35. Koutsiliers M, Elmeliani D, Frenette G, Maheux R. Leiomyoma derived growth factors for smooth muscle cells. *In Vivo* 1992 Nov-Dec; 6(6): 579-85.
 36. Koutsiliers M, Michaud J, Nicholis A. preferential mitogenetic activity for myoblast-like cells can be extracted from uterine leiomyoma tissues. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 163: 1665-70.
 37. Strawn EY Jr, Novy MJ, Burry KA, Bethea CL. Insulin like growth factor 1 promotes leiomyoma cell growth in vitro. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995 Inn; 172(6): 1837-43.
 38. Wiznitzer A, Marbach M, Hazum E, Insler V, Sharoni Y, Levy J. Gonadotrophin releasing hormone specific binding sites in uterine leiomyoma tissues. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1998; 152: 1326-31.
 39. Parker WH. Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas. *Fertil Steril.* 2007 Apr;87(4):725-36.
 40. Marino JL, Eskenazi B, Warner M, Samuels S, Vercellini P, Gavoni N, et al. Uterine leiomyoma and menstrual cycle characteristics in a population-based cohort study. *Hum Reprod* 2004;19:2350–5.
 41. Wegienka G, Baird DD, Hertz-Picciotto I, Harlow SD, Steege JF, Hill MC, et al. Self-reported heavy bleeding associated with uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2003;101:431–7.
 42. Farrer-Brown G, Beilby JO, Tarbit MH. Venous changes in the endometrium of myomatous uteri. *Obstet Gynecol* 1971;38:743–51.
 43. Farrer-Brown G, Beilby JO, Tarbit MH. The vascular patterns in myomatous uteri. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970;77:967–75.
 44. Jonas HS, Masterson BJ. Giant uterine tumors: Case report and review of the literature. *Obstet. Gynecol.* 1977; 50(Suppl 1): 2.
 45. Lippman SA, Warner M, Samuels S, Olive D, Vercellini P, Eskenazi B. Uterine fibroids and gynecologic pain symptoms in a population-based study. *Fertil Steril* 2003;80:1488–94.
 46. Ubaldi F, Tournaye H, Camus M, et all. fertility after hysteroscopik myomectomy. *Hum. Rep. Update* 1995; 1, 81-90.
 47. Khaund A, Lumsden MA. Impact of fibroids on reproductive function. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008 Aug;22(4):749-60.
 48. Li TC, Mortimer R, Cooke ID. Myomectomy: a retrospective study to examine reproductive performance before and after surgery. *Hum. Reprod.* 1999; 14, 1735-40.

49. Cura M, Cura A, Bugnone A. Role of magnetic resonance imaging in patient selection for uterine artery embolization. *Acta Radiol.* 2006 Dec;47(10):1105-14.
50. Kirby JM, Burrows D, Haider E, Maizlin Z, Midia M. Utility of MRI before and after uterine fibroid embolization: why to do it and what to look for. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011;34(4):705-16.
51. Maheux R. Utilization of GnRH agonists for leiomyomas. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reproduce.* 1990; 19(5): 603-06.
52. Rackow BW, Arici A. Options for medical treatment of myomas. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2006;33:97-113.
53. Myers ER, Barber MD, Gustilo-Ashby T, Couchman G, Matcher DB, McCrory DC. Management of leiomyomata: what do we really know? *Obstet Gynecol* 2002;100:8-17.
54. Olivier J, Philipe D, Nadim A, Elizabeth V, et al. Eur. J. Treatment of fibromas. *Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1996; 66: 99-107.
55. Farquhar CM, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990–1997. *Obstet Gynecol* 2002;99:229–34.
56. Dicker RC, Greenspan JR, Straus LT et al. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in United States of America. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 144: 841-48.
57. Charles EM. Myomectomy. *Obs. Gynecol. Clin. Nort. Am.* 2000; 27(2): 407-420.
58. La Morte AI, Lalwani S. Morbidity associated with abdominal myomectomy. *Obstet. Gynecol.* 1993; 6: 897-900.
59. Parker WH, Rodi IA. Patient selection for laparoscopic myomectomy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1994;2:23–6.
60. Seracchioli R, Rossi S, Govoni F, Rossi E, Venturoli S, Bulletti C, et al. Fertility and obstetric outcome after laparoscopic myomectomy of large myomata: a randomized comparison with abdominal myomectomy. *Hum Reprod* 2000;15:2663–8.
61. Andrei B, Crovini G, Rosi A. Uterine myomas: pelviscopic treatment. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1999;26:44–6.
62. Davies A, Hart R & Magos AL. The excision of uterine fibroids by vaginal myomectomy: a prospective study. *Fertil Steril* 1999; 71: 961–964.
63. Blanc B, Boubli L, Bautreant E, Vaini V. Traitment par agoniste du GnRH avant resection endoscopie des fibromes intra uterins. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 1990; 19: 20.
64. Doubinsson JB, Lecuru F, Foulot H, Mandelbrot L, Aubriot FX. GnRH agonist and laparoscopic myomectomy. *Clin. Ther* 1992; 14(Suppl A): 51-56.
65. Garza Leal JG, Hernandez Leon I, Castillo Saenz L, Lee BB. Laparoscopic ultrasound-guided radiofrequency volumetric thermal ablation of symptomatic uterine leiomyomas: feasibility study using the Halt 2000 Ablation System. *J Minim Invasive Gynecol* 2011; 18:364–371.
66. Kim CH, Kim SR, Lee HA, et al. Transvaginal ultrasound-guided radiofrequency myolysis for uterine myomas. *Hum Reprod* 2011; 26:559–563.
67. Donnez J, Squifflet J, Polet R, Nisolle M. Laparoscopic myolysis. *Hum Reprod Update* 2000; 6:609–613,
68. Herbert AG. Myoma coagulation. *Obs. Gynecol. Clin. Nort. Am.* 2000; 27(2): 421-26.

69. Stewart EA, Gedroyc WM, Tempany CM, et al. Focused ultrasound treatment of uterine fibroid tumors: safety and feasibility of a non-invasive thermoablative technique. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189: 48–54.
70. Tempany CM, Stewart EA, McDannold N, Quade BJ, Jolesz FA, Hynynen K. MR imaging-guided focused ultrasound surgery of uterine leiomyomas: a feasibility study. *Radiology.* 2003;226:897–905.
71. Machtinger R, Cohen-Eylon S, Admon D. et al. MR-guided focus ultrasound (MRgFUS) for symptomatic uterine fibroids: predictors of treatment success. *Hum Reprod.* 2012;74:3425–3431.
72. Bohlmann MK, Hoellen F, Hunold P, David M. High-Intensity Focused Ultrasound Ablation of Uterine Fibroids - Potential Impact on Fertility and Pregnancy Outcome. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2014 Feb;74(2):139-145.
73. Pritchard JA, Baldwin RM, Dickey JC, et al.: Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. II. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1962; 84:1271-82.
74. American College of Obstetrics and Gynecology practice bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetricians-Gynecologists number 76, October 2006: Postpartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1039-47.
75. Salazar GM, Petrozza JC, Walker TG. Transcatheter endovascular techniques for management of obstetrical and gynecologic emergencies. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2009 Jun;12(2):139-47.
76. Wittels KA, Pelletier AJ, Brown DF, Camargo CA Jr. United States emergency department visits for vaginal bleeding during early pregnancy, 1993-2003. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:523.e1–6.
77. Calleja-Agius J. Vaginal bleeding in the first trimester. *Br J Midwifery* 2008;16:656–61.
78. Snell BJ. Assessment and management of bleeding in the first trimester of pregnancy. *J Midwifery Womens Health.* 2009 Nov-Dec;54(6):483-91.
79. Centers for Disease Control. Current trends ectopic pregnancy: United States, 1990–1992. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1995;44:46–48.
80. Atri M, Leduc C, Gillett P, et al. Role of endovaginal sonography in the diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Radiographics.* 1996; 16:755–774.
81. Singh S. Diagnosis and management of cervical ectopic pregnancy. *J Hum Reprod Sci.* 2013 Oct;6(4):273-6.
82. Vas W, Suresh PL, Tang-Barton P, et al. Ultrasonographic differentiation of cervical abortion from cervical pregnancy. *J Clin Ultrasound.* 1984;12: 553–557.
83. Dogra V, Paspulati RM, Bhatt S. First trimester bleeding evaluation. *Ultrasound Q.* 2005 Jun;21(2):69-85; quiz 149-50, 153-4.
84. Zhou O, Lei XY, Xie O, et al. Sonographic and Doppler imaging in the diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease: a 12-year experience. *J Ultrasound Med.* 2005;24:15–24.
85. Sinha P, Kuruba N. Ante-partum haemorrhage: an update. *J Obstet Gynaecol.* 2008 May;28(4):377-81.
86. World Health Organisation. *Maternal Mortality in 2000: Estimates Developed by WHO, UNICEF and UNFPA.* Geneva: WHO, 2004.
87. Baskett TF, Sternadel J. Maternal intensive care and near-miss mortality in obstetrics. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:981–4.

88. Zhang WH, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Macfarlane A, MOMS-B Group. Incidence of severe pre-eclampsia, postpartum haemorrhage and sepsis as a surrogate marker for severe maternal morbidity in a European population-based study: the MOMS-B survey. *Br J Obst Gynaecol (BJOG)* 2005;112:89–96.
89. Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: case-control study. *BMJ* 2001;322:1089–93.
90. Steinauer JE, Diedrich JT, Wilson MW, Darney PD, Vargas JE, Drey EA. Uterine artery embolization in postabortion hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2008 Apr;111(4):881-9.
91. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacologic and surgical therapy for primary postpartum haemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005; 11: 759–73.
92. Dildy GA. Postpartum haemorrhage: new management options. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45: 330–44.
93. Mayer DC, Smith KA. *Chestnut's Obstetric Anaesthesia Principles and Practice*, 4th Edn. Missouri: Elsevier Mosby, 2009; 825–30.
94. Bauer ST, Bonanno C. Abnormal placentation. *Semin Perinatol* 2009; 33: 88–95.
95. Glaze S, Ekwilanga P, Roberts G, et al. Peripartum hysterectomy: 1999 to 2006. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 732–8.
96. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1226–32.
97. Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, Sirol M, Staub F, Boudiaf M, Dahan H, Mebazaa A, Barranger E, le Dref O. Value of pelvic embolization in the management of severe postpartum hemorrhage due to placenta accreta, increta or percreta. *Eur J Radiol.* 2011 Dec;80(3):729-35.
98. Frankman EA, Wang L, Bunker CH, Lowder JL. Lower urinary tract injury in women in the United States, 1979-2006. *Am J Obstet Gynecol.* 2010 May;202(5):495.e1-5.
99. Distefano M, Casarella L, Amoroso S, Di Stasi C, Scambia G, Tropeano G. Selective arterial embolization as a first-line treatment for postpartum hematomas. *Obstet Gynecol.* 2013 Feb;121(2 Pt 2 Suppl 1):443-7.
100. Yamashita Y, Takahashi M, Ito M et al. Transcatheter arterial embolization in the management of post-partum hemorrhage due to genital tract injury. *Obstet Gynecol* 1991;77:160–163.
101. Roberts WE: Emergent Obstetric Management of Postpartum Hemorrhage. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 1995;22(2):283-302.
102. Golan A, Lidor AL, Wexler S, David MP: A New Method in the Management of Retained Placenta. *American Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1983;146(6):708-709.
103. Kadir RA, Aledort LM. Obstetrical and gynaecological bleeding: a common presenting symptom. *Clin Lab Haematol* 2000;22: 12–6.
104. James AH, Jamison MG. Bleeding events and other complications during pregnancy and childbirth in women with von Willebrand disease. *J Thromb Haemost* 2007; 106: 509–16.
105. James AH, Kouides PA, Abdul-Kadir R, et al. Von Willebrand disease and other bleeding disorders in women: consensus on diagnosis and management from an international expert panel. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201: 12e1–8.

106. Guise JM, McDonagh MS, Osterweil P, Nygren P, Chan BK, Helfand M. Systematic review of the incidence and consequences of uterine rupture in women with previous caesarean section. *BMJ*. 2004 Jul 3;329(7456):19-25.
107. Walsh CA, Baxi LV. Rupture of the primigravid uterus: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2007; 62: 327–34.
108. Leung AS, Farmer RM, Leung EK, Medearis AL, Paul RH. Risk factors associated with uterine rupture during trial of labor after cesarean delivery: a case-control study. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168:1358–63.
109. Mirza FD, Gaddipaty S. Obstetric emergencies. *Semin Perinatol* 2009; 33: 97–103.
110. Vijayakumar A, Srinivas A, Chandrashekar BM, Vijayakumar A. Uterine vascular lesions. *Rev Obstet Gynecol*. 2013;6(2):69-79.
111. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69:412–20.
112. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, et al. Vascular malformations: part I. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56(3):353–70.
113. Johnson C, Reid-Nicholson M, Deligdisch L, et al. Capillary hemangioma of the endometrium: a case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129:1326-1329.
114. Malhotra S, Sehgal A, Nijhawan R. Cavernal hemangioma of the uterus. *Int J Gynaecol Obstet*. 1995;51: 159-160.
115. Virk RK, Zhong J, Lu D. Diffuse cavernous hemangioma of the uterus in a pregnant woman: report of a rare case and review of literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2008;279:603-605.
116. Thanner F, Suetterlin M, Kenn W, et al. Pregnancy-associated diffuse cavernous hemangioma of the uterus. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2001;80:1150-1151.
117. Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, Vikkula M. Glomuvenous malformation (glomangioma) and venous malformation: distinct clinicopathologic and genetic entities. *Arch Dermatol*. 2004;140:971-976.
118. Burrows PE, Mason KP. Percutaneous treatment of low flow vascular malformations. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15:431-445.
119. Fulmer GT Jr, Mayberger HW, Sheehy TJ, Hayden CW. Arteriovenous fistula of the uterine artery. A rare complication of hysterectomy. *Angiology*. 1970;21:647-653.
120. Hsieh FJ, Wu CC, Lee CN, et al. Vascular patterns of gestational trophoblastic tumors by color Doppler ultrasound. *Cancer*. 1994;74:2361-2365.
121. Morley GW, Lindenauer SM. Arteriovenous fistula following pelvic operations. *Obstet Gynecol*. 1968;31:722-726.
122. Wideman GL, Gravlee LC, Jones WN. Arteriovenous aneurysm of the uterine artery and vein following total abdominal hysterectomy; report of a case. *Am J Obstet Gynecol*. 1959;78:200-203.
123. Decker DG, Fish CR, Juergens JL. Arteriovenous fistulas of the female pelvis. A diagnostic problem. *Obstet Gynecol*. 1968;31:799-805.
124. Kwon JH, Kim GS. Obstetric iatrogenic arterial injuries of the uterus: diagnosis with US and treatment with transcatheter arterial embolization. *Radiographics*. 2002 Jan-Feb;22(1):35-46.
125. Laurian C, Leclef Y, Gigou F, et al. Pelvic arteriovenous fistulas: therapeutic strategy in five cases. *Ann Vasc Surg*. 1990;4:1-9.

126. Cura M, Martinez N, Cura A, Dalsaso TJ, Elmerhi F. Arteriovenous malformations of the uterus. *Acta Radiol.* 2009 Sep;50(7):823-9.
127. Dahlgren LS, Effer SB, McGillivray BC, Pugash DJ. Pregnancy with uterine vascular malformations associated with hemorrhagic hereditary telangiectasia: a case report. *J Obstet Gynaecol Can.* 2006;28:720-723.
128. Peitsidis P, Manolakos E, Tsekoura V, Kreienberg R, Schwentner L. Uterine arteriovenous malformations induced after diagnostic curettage: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet.* 2011 Nov;284(5):1137-51.
129. Demir B, Dilbaz S, Haberal A, Cetin N. Acquired uterine arteriovenous malformation after Caesarean section. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2004 Apr;44(2):160-1.
130. Maleux G, Timmerman D, Heye S, Wilms G. Acquired uterine vascular malformations: radiological and clinical outcome after transcatheter embolotherapy. *Eur Radiol.* 2006 Feb;16(2):299-306.
131. Manolitsas T, Hurley V, Gilford E. Uterine arteriovenous malformation—a rare cause of uterine haemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1994;34: 197-199.
132. Uchide K, Suzuki N, Murakami K, et al. Uterine arteriovenous malformation as a cause of immediate postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1998;77:577-580.
133. Timmerman D, Wauters J, Van Calenbergh S, et al. Color Doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21:570-577.
134. Laing FC, Frates MC. Ultrasound evaluation during the first trimester of pregnancy. In: Callen PW, ed. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 2000;127-128.
135. Dillon EH, Case CQ, Ramos IM, et al. Endovaginal US and Doppler findings after first-trimester abortion. *Radiology.* 1993;186:87-91.
136. Kido A, Togashi K, Koyama T, et al. Retained products of conception masquerading as acquired arteriovenous malformation. *J Comput Assist Tomogr.* 2003;27:88-92.
137. O'Brien P, Neyastani A, Buckley AR, et al. Uterine arteriovenous malformations from diagnosis to treatment. *J Ultrasound Med.* 2006;25:1387-1392.
138. Vogelzang RL, Nemcek AA, Skrtic Z, Gorrell J, Lurain JR. Uterine arteriovenous malformations: primary treatment with therapeutic embolization. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2:517–522.
139. Dar P, Karmin I, Einstein MH. Arteriovenous malformations of the uterus: long-term follow-up. *Gynecol Obstet Invest.* 2008;66:157-161.
140. Montanari L, Alfei A. Arteriovenous malformation of the uterus: successful pregnancy after medical treatment. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007; 30:585.
141. Morikawa M, Yamada T, Yamada H, Minakami H. Effect of gonadotropin-releasing hormone agonist on a uterine arteriovenous malformation. *Obstet Gynecol.* 2006;108(3 Pt 2):751-753.
142. Takeuchi K, Yamada T, Iwasa M, Maruo T. Successful medical treatment with danazol after failed embolization of uterine arteriovenous malformation. *Obstet Gynecol.* 2003;102:843-844.
143. Anthony S, Charles MM, Steven FH, Lois S, Julius HJ, Jonathan LH. Femoral Pseudoaneurysm following Nonpenetrating Trauma in a Patient with Aortic Insufficiency. *The American Journal of Medicine* 1985; 78: 719-720.

144. Higón MA, Domingo S, Bauset C, et al. Hemorrhage after myomectomy resulting from pseudoaneurysm of the uterine artery. *Fertil Steril*. 2007;87:417.e5-e8.
145. Matsubara S. Uterine artery pseudoaneurysm after cesarean section: case report and literature review. *J Minim Invasive Gynecol*. 2011;18:411-412.
146. Dönmez H, Oztürk MH, Gürgen F, Soylu SO, Hekimoglu B. Intractable postpartum hemorrhage resulting from uterine artery pseudoaneurysm: superselective arteriographic embolization via the collateral route. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007 Mar-Apr;30(2):310-2.
147. Langer JE, Cope C. Ultrasonographic diagnosis of uterine artery pseudoaneurysm after hysterectomy. *J Ultrasound Med*. 1999;18:711-714.
148. Pelage JP, Le Dref OL, Mateo J, et al. Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective arterial embolization. *Radiology*. 1998;208:359-362.
149. Kadir S. *Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1991, pp 277-93.
150. Heaston DK, Minue DE, Brown BJ, Miller FJ. Transcatheter arterial embolization for control of persistent massive puerperal hemorrhage after bilateral hypogastric arter ligation. *Am. J. Roentgenol*. 1979; 133: 152-4.
151. Oliver JA, Lance JS. Selective embolization to control massive hemorrhage following pelvic surgery. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1979; 135: 431-2.
152. Ravina JH, Aymard A, Ciraru VN, et al. Value of preoperative embolization of fibroma: Report of multicentre of 31 cases. *Contracept Fertil Sex* 1995; 23: 45-9.
153. Ravina JH, Herbreteau D, Ciraru-Vigneron N, et al. Arterial embolisation to treat uterine myomata. *Lancet*. 1995;346(8976):671-2.
154. Goodwin SC, Vedantham S, Mc Lucas B, et al. Uterine arter embolization for uterine fibroids. *J. Vas. Int. Surgery* 1997; 8: 517-26.
155. Bradley LD. Uterine fibroid embolization: a viable alternative to hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;201(2):127-35.
156. deSouza NM, Williams AD. Uterine arterial embolization for leiomyomas: perfusion and volume changes at MR imaging and relation to clinical outcome. *Radiology* 2002;222:367-374.
157. Bulman JC, Ascher SM, Spies JB. Current concepts in uterine fibroid embolization. *Radiographics*. 2012 Oct;32(6):1735-50.
158. Singh SS, Bordman R, Leyland N. Pregnancy after uterine artery embolization for fibroids. *Can Fam Physician*. 2007 Feb;53(2):293-5.
159. Flesicher AC, Donnelly EF, Campbell MG, et al. Three-dimensional color Doppler sonography before and after fibroid embolization. *J Ultrasound Med* 2000;19:701-705.
160. Katsumori T, Nakajima K, Mihara T. Is a large fibroid a high-risk factor for UAE? *Am J Roentgenol* 2003;181:1309-1314.
161. McLucas B, Adler L, Perrella R. Uterine fibroid embolization: non surgical treatment for symptomatic fibroids. *J Am Coll Surg* 2001; 192:95-105.
162. Marret H, Cottier JP, Alonso AM, Giraudeau B, Body G, Herbreteau D. Predictive factors for fibroids recurrence after uterine artery embolisation. *Br J Obst Gynaecol (BJOG)*. 2005 Apr;112(4):461-5.
163. Sachit K, Verma, Carin F, Gonsalves, Oksana H, Baltarowich, Donald G, Mitchell, Anna S, Lev-Toaff, Diane Bergin. Spectrum of imaging findings on MRI and CT after uterine artery embolization. *Abdom Imaging* 2010;35:118-128.

164. Kim MD, Lee M, Jung DC, et al. Limited efficacy of uterine artery embolization for cervical leiomyomas. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23(2):236–240.
165. Razavi MK, Wolanske KA, Hwang GL, Sze DY, Kee ST, Dake MD. Angiographic classification of ovarian artery-to-uterine artery anastomoses: initial observations in uterine fibroid embolization. *Radiology*. 2002;224(3):707-12.
166. Matson M, Nicholson A, Belli AM. Anastomoses of the ovarian and uterine arteries: a potential pitfall and cause of failure of uterine embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2000 Sep-Oct;23(5):393-6.
167. White AM, Banovac F, Yousefi S, Slack RS, Spies JB. Uterine fibroid embolization: the utility of aortography in detecting ovarian artery collateral supply. *Radiology*. 2007 Jul;244(1):291-8.
168. McLucas B, Reed RA, Goodwin S, Rappaport A, Adler L, Perrella R, Dalrymple J. Outcomes following unilateral uterine artery embolisation. *Br J Radiol*. 2002 Feb;75(890):122-6.
169. Bratby MJ, Hussain FF, Walker WJ. Outcomes after unilateral uterine artery embolization: a retrospective review. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008 Mar-Apr;31(2):254-9. Epub 2007 Nov 17.
170. Khan AT, Shehmar M, Gupta JK. Uterine fibroids: current perspectives. *Int J Womens Health*. 2014 Jan 29;6:95-114.
171. Das R, Champaneria R, Daniels JP, Belli AM. Comparison of Embolic Agents Used in Uterine Artery Embolisation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013 Dec 3. [Epub ahead of print].
172. Spies JB, Allison S, Flick P, et al. Polyvinyl alcohol particles and tris-acryl gelatin microspheres for uterine artery embolization for leiomyomas: results of a randomized comparative study. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15:793-800.
173. Spies JB, Allison S, Flick P, Cramp M, Bruno J, Jha RC, Ascher SA. Spherical polyvinyl alcohol versus tris-acryl gelatin microspheres for uterine artery embolization for leiomyomas: results of a limited randomized comparative study. *J Vasc Interv Radiol*. 2005 Nov;16(11):1431-7.
174. Galvez JA, McCarthy S, Weinreb J, Zelterman D, White RI, Pollak J, Tal MG. Comparison of MRI outcomes of uterine artery embolization for uterine leiomyoma using tris-acryl gelatin microspheres, polyvinyl alcohol spheres, and polyvinyl alcohol particles. *J Comput Assist Tomogr*. 2008 May-Jun;32(3):356-61.
175. Rasuli P, Hammond I, Al-Mutairi B, French GJ, Aquino J, Hadziomerovic A, Goulet S, Jolly EE. Spherical versus conventional polyvinyl alcohol particles for uterine artery embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2008 Jan;19(1):42-6.
176. Chua GC, Wilsher M, Young MPA, Manyonda I, Belli AM, Morgan R. Comparison of particle penetration with non-spherical polyvinyl alcohol versus trisacryl gelatin microspheres in women undergoing premyomectomy uterine artery embolization. *Clinical Radiol* 2005; 60:116–122.
177. McLucas B, Chespak L, Kaminsky D. Myoma necrosis following Gelfoam embolization of uterine myomata. *Minim Invasive Ther Allied Technol*. 2008;17(3):200-4.
178. Toor SS, Jaber A, Macdonald DB, McInnes MD, Schweitzer ME, Rasuli P. Complication rates and effectiveness of uterine artery embolization in the treatment of symptomatic leiomyomas: a systematic review and meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2012 Nov;199(5):1153-63.

179. Martin J, Bhanot K, Athreya S. Complications and reinterventions in uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids: a literature review and meta analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013 Apr;36(2):395-402.
180. Gonsalves M, Belli A. The role of interventional radiology in obstetric hemorrhage. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010 Oct;33(5):887-95.
181. Cottier JP, Fignon A, Tranquart F et al. Uterine necrosis after arterial embolization for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*, 2002;100:1074–1077.
182. Tixier H, Loffroy R, Guiu B et al. Complications and failure of uterine artery embolisation for intractable postpartum haemorrhage. *Br J Obst Gynaecol (BJOG)*, 2009;116:55–61.
183. Hong TM, Tseng HS, Lee RC et al. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric hemorrhage. *Clin Radiol*, 2004; 59:96–101.
184. Boulleret C, Chahid D, Gallot D et al. Hypogastric arterial selective and superselective embolization for severe postpartum hemorrhage: a retrospective review of 36 cases. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2004;27:334–348.
185. Lee HY, Shin JH, Kim J, Yoon HK, Ko GY, Won HS, Gwon DI, Kim JH, Cho KS, Sung KB. Primary postpartum hemorrhage: outcome of pelvic arterial embolization in 251 patients at a single institution. *Radiology*. 2012 Sep;264(3):903-9.
186. Vegas G, Illesca T, Munoz M, et al: Selective pelvic arterial embolization in the management of obstetric hemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2006; 127:68-72.
187. Maassen MS, Lambers M, Tutein Nolthenius R, et al: Complications and failure of uterine artery embolisation for intractable postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol*, 2009; 116:55-61.
188. Cramer SF, Patel A. The random regional distribution of uterine leiomyoma: Clue to histogenesis? *Hum. Pathol*. 1992 Jun; 23(6): 835-8.
189. Verkauf BS. Changing trends in the treatment of leiomyomata uteri. *Cur. Opin. Gynecol*. 1993; 36(3): 650-8.
190. Wingo PA, Huerzo GM, Rubin GL, Ory HW, Peterson AB. The mortality risk associated with hysterectomy. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 1985; 803-12.
191. Loft A, Anderson T, Bronnum-Hansen H, Reepstroff C, Mabea M. Early postoperative mortality following hysterectomy. A Danish population based study. 1977-81. *Br. J. Obstet. Gynecol*. 1991; 98: 147-54.
192. Burke CT, Funaki BS, Ray CE Jr, Kinney TB, Kostelic JK, Loesberg A, Lorenz JM, Millward SF, Nemcek AA Jr, Owens CA, Shaw H, Silberzweig JE, Vatakencherry G. ACR Appropriateness Criteria® on treatment of uterine leiomyomas. *J Am Coll Radiol*. 2011;8(4):228-34.
193. Freed MM, Spies JB. Uterine artery embolization for fibroids: a review of current outcomes. *Semin Reprod Med*. 2010;28(3):235-41.
194. Derdeyn CP, Graves VB, Salamat MS, Rappe A. Collagen-coated acrylic microspheres for embolotherapy: in vivo and in vitro characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997 Apr;18(4):647-53.
195. Pelage JP, Laurent A, Bonneau M, Wassef M, Rymer R, Merland JJ. Arterial blood supply to the uterus in nonpregnant sheep: a pertinent model for clinical practice? *Invest Radiol*. 2001 Dec;36(12):721-5.
196. Spies JB, Benenati JF, Worthington-Kirsch RL, Pelage JP. Initial experience with use of tris-acryl gelatin microspheres for uterine artery embolization for leiomyomata. *J Vasc Interv Radiol*. 2001 Sep;12(9):1059-63.

197. Vavilis D, Agorastos T, Tzefetas J, Loufopoulos A, Vakiani M, Constantinidis T, et al. Adenomyosis at hysterectomy: Prevalence and relationship to operative findings and reproductive and menstrual factors. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 1997; 24: 36-8.
198. Goodwin SC, Mc Lucas B, Lee M, Chen G, Perella R, Vedantham S, et al. Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata midterm results. *J Vasc Interv Radiol.* 1999; 10: 1159-65.
199. Siskin GP, Tublin ME, Stainken BF et al. Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis: clinical response and evaluation with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 297–302.
200. Reinhold C, Tfazoli F, Wang L. Imaging features of adenomyosis; *Hum. Reprod. Update.* 1998; 4: 337-39.
201. Walker WJ, Pelage JP, Sutton C. Fibroid embolization. *Clin Radiol* 2002;57:325–331.
202. Spies JB, Bruno J, Czeyda-Pommersheim F, Magee ST, Ascher SA, Jha RC. Long-term outcome of uterine artery embolization of leiomyomata. *Obstet Gynecol.* 2005 Nov;106(5 Pt 1):933-9.
203. Spies J. Uterine artery embolization for fibroids: understanding the technical causes of failure. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:11-4.
204. Kim HS, Paxton BE, Lee JM. Long-term efficacy and safety of uterine artery embolization in young patients with and without uteroovarian anastomoses. *J Vasc Interv Radiol.* 2008 Feb;19(2 Pt 1):195-200.
205. Spies JB, Roth AR, Jha RC, et al. Leiomyomata treated with uterine artery embolization: factors associated with successful symptom and imaging outcome. *Radiology* 2002;222:45-52.
206. Bradley EA, Reidy JF, Forman RG, et al. Transcatheter uterine artery embolization to treat large uterine fibroids. *Br J Obstet Gynaecol (BJOG)*, 1998;105:235–240.
207. Parthipun AA, Taylor J, Manyonda I, Belli AM. Does size really matter? Analysis of the effect of large fibroids and uterine volumes on complication rates of uterine artery embolisation. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010 Oct;33(5):955-9.
208. Spies JB, Myers ER, Worthington-Kirsch R et al. The FIBROID Registry: symptom and quality-of-life status 1 year after therapy. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1309–1318.
209. Lohle PN, Voogt MJ, De Vries J, et al. Long- Term Outcome of Uterine Artery Embolization for Symptomatic Uterine Leiomyomas. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:319-26.
210. Reed SD, Newton KM, Thompson LB, McCrummen BA, Warolin AK. The incidence of repeat uterine surgery following myomectomy. *J Womens Health (Larchmt).* 2006;15(9):1046-52.
211. Edwards RD, Moss JG, Lumsden MA, et al; Committee of the Randomized Trial of Embolization versus Surgical Treatment for Fibroids. Uterine-artery embolization versus surgery for symptomatic uterine fibroids. *N Engl JMed* 2007;356(4):360–370.
212. Hehenkamp WJ, Volkers NA, Birnie E, Reekers JA, Ankum WM. Symptomatic uterine fibroids: treatment with uterine artery embolization or hysterectomy—results from the randomized clinical Embolisation versus Hysterectomy (EMMY) Trial. *Radiology* 2008;246:823-32.
213. Usadi RS, Marshburn PB. The impact of uterine artery embolization on fertility and pregnancy outcome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2007; 19:279-283.

214. Firouznia K, Ghanaati H, Sanaati M, Jalali AH, Shakiba M. Pregnancy after uterine artery embolization for symptomatic fibroids: a series of 15 pregnancies. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(6):1588-92.
215. Tourne G, Colleta F, Seffert P et al. Place of embolization of the uterine arteries in the management of post-partum haemorrhage: a study of 12 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2003; 110:29–34.
216. Alvarez M, Lockwood CJ, Ghidini A et al. Prophylactic and emergent arterial catheterization for selective embolization in obstetric hemorrhage. *Am J Perinatol*, 1992;9:441–444.
217. Tan CH, Tay KH, Sheah K et al. Perioperative endovascular internal iliac artery occlusion balloon placement in management of placenta accreta. *AJR Am J Roentgenol*, 2007;189:1158–1163.
218. Sadashivaiah J, Wilson R, Thein A, McLure H, Hammond CJ, Lyons G. Role of prophylactic uterine artery balloon catheters in the management of women with suspected placenta accreta. *Int J Obstet Anesth*. 2011 Oct;20(4):282-7.
219. Dubois J, Garel L, Grignon A et al. Placenta percreta: balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. *Am J Obstet Gynecol*, 1997; 176: 723–726.
220. Greenwood LH, Glickman MG, Schwartz PE et al. Obstetric and non-malignant gynaecologic bleeding: treatment with angiographic embolization. *Radiology*, 1987; 164:155–159.
221. Poujade O, Zappa M, Letendre I, Ceccaldi PF, Vilgrain V, Luton D. Predictive factors for failure of pelvic arterial embolization for postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet*. 2012 May;117(2):119-23.
222. Kelly SM, Belli AM, Campbell S. Arteriovenous malformation of the uterus associated with secondary postpartum hemorrhage. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2003;21:602–605.
223. Lin AC, Hung YC, Huang LC, Chiu TH, Ho M. Successful treatment of uterine arteriovenous malformation with percutaneous embolization. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2007 Mar;46(1):60-3.
224. Spies JB, Spector A, Roth AR, Baker CM, Mauro L, Murphy-Skrynarz K. Complications after uterine artery embolization for leiomyomas. *Obstet Gynecol* 2002;100:873–880.
225. Tse G, Spies JB. Radiation exposure and uterine artery embolization: current risks and risk reduction. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2010 Sep;13(3):148-53.
226. Abbara S, Spies JB, Scialli AR, et al. Transcervical expulsion of a fibroid as a result of uterine artery embolization for leiomyomata. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:409–411.
227. Berkowitz RP, Hutchins FL Jr, Worthington-Kirsch RL. Vaginal expulsion of submucosal fibroids after uterine artery embolization: a report of three cases. *J Reprod Med* 1999;44:373–376.
228. Hehenkamp WJ, Volkers NA, Van Swijndregt AD, De Blok S, Reekers JA, Ankum WM. Myoma expulsion after uterine artery embolization: complication or cure? *Am J Obstet Gynecol* 2004;191: 1713–1715.
229. Vashist V, Studd J, Carey A, Burn P. Fatal septicemia after fibroid embolization. 1999; 354: 307-8.

230. de Blok S, de Vries C, Prinssen HM, Blaauwgeers HL, Jorna-Meijer LB. Fatal sepsis after uterine artery embolization with microspheres. *J Vasc Interv Radiol.* 2003 Jun;14(6):779-83.
231. Pelage JP, Jacob D, Le Dref O, Lacombe P, Laurent A. Re: fatal sepsis after uterine artery embolization with microspheres. *J Vasc Interv Radiol.* 2004 Apr;15(4):405-6; author reply 406.
232. Czeyda-Pommersheim F, Magee ST, Cooper C, Hahn WY, Spies JB. Venous thromboembolism after uterine fibroid embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006 Nov-Dec;29(6):1136-40.
233. Nikolic B, Kessler C, Jacobs H, et al. Changes in blood coagulation markers associated with uterine artery embolization for leiomyomata. *J Vasc Intervent Radiol* 2003;14:1147–1153.
234. Lanocita R, Frigerio L, Patelli G, et al. (1999) A fatal complication of percutaneous transcatheter embolization for treatment of uterine fibroids (abstract).
235. Godfrey CD, Zbella EA. Uterine necrosis after uterine artery embolization for leiomyoma. *Obstet Gynecol.* 2001 Nov;98(5 Pt 2):950-2.
236. Poujade O, Ceccaldi PF, Davitian C, Amate P, Chatel P, Khater C, Aflak N, Vilgrain V, Luton D. Uterine necrosis following pelvic arterial embolization for post-partum hemorrhage: review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013 Oct;170(2):309-14.
237. Torigian DA, Siegelman ES, Terhune KP, Butts SF, Blasco L, Shlansky-Goldberg RD. MRI of uterine necrosis after uterine artery embolization for treatment of uterine leiomyomata. *AJR Am J Roentgenol.* 2005 Feb;184(2):555-9.